UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1911 N°

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

L'Accroissement

Ses Caractères normaux et anormaux chez le Nourrisson

Ses rapports avec

l'Hérédité

Plus spécialement dans les états morbides
(Syphilis, Alcoolisme et Tuberculose)

Essai de théorie ontogénétique

PAR

J.-M. BAUDRAND

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Né le 21 février 1875, à Chagny (Saône-et-Loire)

Président : M. ARMAND GAUTIER, *professeur.*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. N.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. GILBERT. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilb. BALLET.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	P. DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LA PERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LECENE.	OMBREDANNE.
BERNARD.	DUVAL (Pierre).	LENORMANT.	PROUST.
BRANCA.	GOUGEROT.	LEQUEUX.	RATHERY.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	LERI.	RETTERER.
BROCA (André).	GUENIOT	LŒPER.	RICHAUD.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MACAIGNE.	ROUSSY.
CAMUS.	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CARNOT.	JOUSSET (André).	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CASTAIGNE.	LABBE (Marcel).	MULON.	SICARD.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	NICLOUX.	TERRIEN.
CLAUDE.	LAIGNEL-LA-	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
COUVELAIRE.	VASTINE.	OKINCZYC.	ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père

A ma Mère

A tous les miens

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

M. LE PROFESSEUR ARMAND GAUTIER;

MEMBRE DE L'INSTITUT,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES,
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR.

Ma reconnaissance va à tous mes Maîtres.

Ceux qui ont dirigé mes premiers pas dans la voie médicale : M. Richardière, M. Letulle, M. le Prof. Reclus ;

Ceux qui ont bien voulu m'accepter comme externe : M. le Prof. Duplay, et M. Marion, chef de clinique à l'époque, qui m'a toujours témoigné la plus grande bienveillance ;

M. le Prof. Bouchard, dont l'influence générale n'a pu que se faire sentir sur le cours de mes idées, et je garde, d'autre part, précieusement, le souvenir de l'intérêt qu'avec M. Le Noir, il a bien voulu me porter ;

M. Variot, que je n'ai pas quitté, mais je dis ailleurs ce que je lui dois et je ne puis séparer de lui M. Rémy à la bonté de qui j'ai souvent eu recours et qui m'a toujours témoigné la plus grande sympathie.

M. le Prof. Guyon, M. Lepage, M. Claisse, qui m'ont accueilli dans leur service ;

M. le Prof. Armand Gautier, en acceptant la présidence de cette thèse, me fait un honneur dont je sens, à la fois, tout le poids et tout le prix. Je l'en remercie profondément.

Que tous mes amis, enfin, tous ceux qui créent autour de moi, l'atmosphère grâce à laquelle je pense, donc je vis, croient à ma sincère affection.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153310_0098

Préface

La préface que l'on écrit soi-même, est un essai de justification, j'allais dire un examen de conscience, auquel on ne songe guère tant que l'œuvre se poursuit, et puis, un jour, il faut s'y résigner.

Mais il est juste, mon cher Maître, que la première ligne de cet ouvrage vous appartienne. C'est à vous que je dois d'avoir pu l'écrire. Et voici qu'au moment où je trace ces mots, revenant sur ma vie, je trouve votre aide, toujours, en toutes circonstances, venant à ce point naturelle que je me surprends à ne plus m'en étonner. Ainsi l'on fait de la sollicitude paternelle.

Quand, il y a bien longtemps déjà, j'ai franchi avec vous le seuil du Dispensaire que vous veniez de fonder dans le quartier populeux de Belleville, l'importance sociale de ce qui devait, si tôt, enfermer la Goutte de Lait, m'apparaissait sans doute, mais je n'en pouvais concevoir que bien vaguement encore, l'intérêt scientifique. C'est là que la Vie à son début soulève, pour sa seule conservation d'abord, les problèmes qui vous passionnent profondément et ont dû m'émouvoir, d'une délicatesse et d'une complexité ne pouvant être soupçonnées que de qui s'abandonne à leur solution. Puis, ces frêles existences, naguère irrémédiablement compromises, étant rendues à la race, comme pendant des mois, des années même, on continue à les protéger, la Vie permet que l'on assiste à son épanouissement, et là où l'on croit la découvrir à peine, elle se révèle avec le plus de force, donne à ses réactions le plus d'intensité, dévoile le mieux ses qualités dans ses diverses manifestations. Alors, entité même, elle finit par attirer, elle fait naître la tentation de ses mystères, et vous m'avez persuadé de chercher, dans ces réductions humaines sur lesquelles nous sommes penchés, jusqu'à l'avenir qu'elles emportent en elles, fait de tous les liens invisibles qui les rattachent au passé.

M'ayant laissé, toutefois, errer à ma fantaisie dans le champ que vous avez ouvert à l'observation et où vous avez fait si belles moissons des faits lourds, j'espère, quoi qu'il en puisse paraître, n'avoir pas seulement glané entre la terre et le ciel, l'idée qui passe.

Assez nombreuses sont les questions que soulève l'action de la syphilis, de l'alcoolisme et de la tuberculose sur le générateur,

l'effet propre que leur permet le père ou la mère sur la descendance, l'origine enfin, moins simple qu'il ne paraît, des modifications qui peuvent être constatées, d'après leur accroissement, de la cellule ou du germe. Pourquoi être sorti des limites d'un domaine assez vaste ? C'est la nécessité même qui m'y a contraint.

Inévitablement, déjà, il me fallait parler de cet Accroissement normal auquel je devais comparer, normal ou non, l'accroissement du descendant de générateurs tarés. Mais l'Accroissement est fait des rapports qui s'établissent entre l'être et le Milieu et dépend des qualités de l'un et de l'autre, et s'il est possible de donner à l'individu, dès qu'on l'a en mains, le Milieu nutritif convenable, l'on ne peut répondre des conditions de vie qui, antérieurement, ont été les siennes. Comment connaître, donc, de l'influence d'un trouble primitif de la cellule ou du germe sur l'accroissement, sans déterminer, tout d'abord, quel effet peut avoir sur cet accroissement, le trouble secondaire, l'accident, et le plus fréquent, celui qui naît des fonctions intestinales compromises, parfois pendant une fort longue période. Si l'accident de cette sorte avait eu, ainsi qu'autorisait à le croire l'expérience sur l'animal, des conséquences pouvant être irrémédiables, comme le sont celles qu'entraîne le déséquilibre introduit dans la cellule germinative même, trop souvent le jugement aurait été suspendu sur les qualités vitales laissées à l'être pár les générations antérieures, et le doute seul eût été permis. Les faits nouveaux que chaque jour apporte, prouvent que l'insuffisance évolutive, chez l'enfant dont la cellule primitive est intacte, ne dure qu'autant que la cause elle-même et, celle-ci disparue, semble disparaître avec elle. Je dis qu'elle semble disparaître parce que, si, momentanément, il n'en reste plus trace, il m'est impossible, ne fût-ce qu'en me plaçant à un point de vue théorique, et sans vouloir profiter même de certains faits qui ont été constatés, d'assurer que du trouble grave et prolongé survenu au cours du développement, le souvenir est complètement perdu pour l'organisme et que son avenir n'en peut être aucunement compromis.

Mais l'accident dépasse la vie proprement dite, et pour ne négliger aucune des influences qui peuvent s'exercer sur l'évolution, il m'a fallu m'enquérir encore des conditions dans lesquelles, sans tare originelle, la naissance avant terme et la débilité mettent l'organisme pour réaliser son accroissement.

Et comme l'Accroissement c'est au moins toute la vie du nourrisson, comme aucune des manifestations de l'activité cellulaire ne peut donc être étrangère à ce qui constitue sa tâche principale et que l'analyse intime des phénomènes de l'Accroissement me révélait certaines particularités de cet accroissement ou méconnues, ou insuffisamment mises en lumière, ou mal interprétées au point de vue du retentissement qu'elles peuvent avoir sur les autres

phénomènes de l'activité organique, j'ai été conduit à traiter de certaines questions qui n'étaient que connexes à mon sujet immédiat, telles que la thermogenèse et le rayonnement, la ration alimentaire, la minéralisation de l'organisme, le rôle des bactéries intestinales.

De la plupart des questions nombreuses que j'ai ainsi envisagées, je n'ai pas eu la prétention de faire l'étude approfondie qui rapporte tous les travaux, défend ou combat toutes les opinions. Je n'ai voulu, le plus souvent, ayant lu l'important sur le sujet, qu'émettre les réflexions qui m'ont semblé de quelque intérêt parce que suggérées par la connaissance de la manifestation vitale la plus essentielle, et qui peuvent appuyer certaines idées, en combattre d'autres, ou éclaircir quelque point.

De la sorte, l'étude qui ne devait être que d'un point particulier de l'Accroissement du nourrisson, par la force des choses s'est trouvée reportée jusqu'à l'origine et n'a voulu, n'a cru négliger l'analyse d'aucune des particularités de l'évolution du premier âge et des circonstances qui la laissent en bonne voie ou la contrarient.

Mais c'est en possession des éléments qui peuvent permettre de ne pas porter un jugement erroné sur la valeur du germe que je suis entré dans le vif de mon sujet, qui se trouvait n'en être plus qu'une fraction, la plus importante encore, il est vrai.

A différentes reprises je l'ai dit dans le corps de l'ouvrage, j'ai examiné les faits et je les ai rapportés avant que toute idée de théorie générale me fût venue à l'esprit. Les graphiques ont été composés dès le début et n'ont jamais été modifiés. Je demande qu'on lise résumé et conclusions placés à la fin ; leur ordre est celui-même selon lequel l'ouvrage a été conçu.

Les faits qui touchent à l'influence des états morbides, toxiques et infectieux du générateur sur sa descendance, je les ai exposés, et, divers et déconcertants, en apparence, comme tout ce qui est du domaine de l'Hérédité, j'en ai demandé l'explication. Je n'ai fait primitivement aucune théorie parce que l'Hérédité, telle qu'on la conçoit en Médecine, n'en suppose pour ainsi dire pas, ou, du moins, offre à son hypothèse une base tellement solide qu'elle paraît inébranlable. On fait agir le microbe, sa toxine, le produit soluble sur la cellule, sur le germe même, ce qui est excessif, et l'on rapporte à l'Hérédité ce qui est dû à l'action directe de la cause morbide elle-même et n'appartient pas au générateur. La maladie prend des caractères spéciaux, mais à ce point de vue, compte-t-on pour rien l'évolution constante de l'organisme ?

Mais, plus qu'une chicane de terme, importe, sans doute, que l'on puisse tout expliquer. Et l'explication, en effet, paraît suffire en bien des cas où l'action directe a pour elle l'évidence.

Malheureusement, ne prenant que les faits principaux et ceux-mêmes qui ne relèvent que de l'hérédité morbide, toxique et infectieuse, pour ce qui a trait aux divergences dans l'hérédité paternelle, à ses ressemblances dans l'extrême avec l'hérédité maternelle, à la variabilité de l'âge où le descendant se trouve frappé à son tour, l'explication ne donne pas complète satisfaction. Il est impossible, d'ailleurs, qu'il n'en soit pas ainsi.

Dans les traités classiques de Médecine, on trouve les principales théories d'Hérédité exposées dans toute leur complexité, et passant aux faits dits d'Hérédité morbide, l'on ne peut donc que s'étonner, devant leur explication, que l'on ait cru devoir relater des théories aussi compliquées que les a enfantées le cerveau du philosophe ou du naturaliste et qui paraissent n'être faites que pour rendre compte de la forme. On n'en fait plus rien.

On ne se soucie guère en Médecine de l'unité vitale. On néglige l'Hérédité normale. On ne s'inquiète pas de son mécanisme qui reproduit la forme normale, mais ne peut changer pour reproduire les variations plus ou moins étendues de cette forme qui devient anormale. On oublie que les organes subissant les effets de l'usage ou de la désuétude, ces modifications peuvent se retrouver dans la descendance. On paraît ignorer, même dans l'Hérédité morbide, que l'hérédité vraie existe, comme le prouvent les expériences de Brown-Séquard, celles de Massin, et certains autres faits ayant trait aux mutilations. Quelle mutilation peut-elle être plus grande que celle que détermine de certains organes, la maladie qui les ruine.

Darwin apporte donc sa théorie des Gemmules, et ces Gemmules, de toutes les cellules du corps qui subissent un changement, émanant à tous les instants de la vie pour se rendre aux cellules sexuelles d'où naîtra la génération suivante, la transmission de tout caractère acquis s'explique donc aisément. Les mutilations avec réparation lente, celles, sans doute, qui ne peuvent se réparer, mettent en branle le mécanisme d'Hérédité parce que les Gemmules détruites sur place en grand nombre ne peuvent plus se rendre aux organes génitaux. Mais Darwin, s'il reconnaît l'usure des tissus par l'exercice de la vie, pour expliquer la vieillesse, son incapacité croissante à la réparation et finalement la Mort, n'a rien d'autre que cette supposition d'une perte de la faculté de reproduction des Gemmules ; s'il admet que c'est la pénurie des Gemmules qui écarte la Parthénogenèse, il n'a pas, il ne peut avoir cette idée que la cellule sexuelle perd quelque chose, puisque, au contraire, elle reçoit à chaque instant des Gemmules de tous les points de l'organisme, et c'est sans l'expliquer encore, et parce qu'il le voit dans la nature, qu'il reconnaît que, malgré la multiplication possible des Gemmules, l'œuf qui contient par la fécondation le double de ces Gemmules, doit être

plus apte à se développer. Il admet enfin que le Soma engendre le Germen, sans que l'on puisse comprendre d'où vient cette attirance particulière qui, de tous les points de l'organisme, porte les Gemmules vers un point unique, comment est possible ce retour de la simplicité à la complexité première.

Avec Nussbaum, Weismann, c'est la théorie de la continuité du Plasma Germinatif, l'idée de Lucrèce reprise, une théorie que l'on a pu dire réelle, la seule qui paraisse acceptable, en effet, mais c'est une mise à part complète du Plasma Germinatif futur, soit qu'avec Nussbaum, les cellules qui le portent se forment avant toute autre, cellules spéciales non différenciées, soit qu'avec Weismann, les cellules qu'il a pour véhicule puissent subir une différenciation quelconque, mais dans leur plasma somatique seulement. Et quelle autre raison à cette mise à part du Plasma Germinatif futur que celle-ci : qu'il faut que cela soit ; et pourquoi ce Plasma Germinatif va-t-il attendre certaine époque pour reformer l'organisme ; pourquoi sa fusion avec un autre Plasma Germinatif ; pourquoi cette émission de globules polaires, et quel en est le mécanisme ? Enfin, pas d'hérédité des caractères acquis.

J'aurais pu, simplement, présenter les faits que j'ai rassemblés; je les aurais groupés selon leur analogie. Leur faisceau formé, c'eût été un faisceau de plus à ajouter à tant d'autres ; car l'on peut se demander, depuis que la question d'Hérédité passionne, quel fait l'on pourrait bien apporter qui n'aurait pas son homologue. Je n'ai pas résisté au désir de chercher une loi générale qui, embrassant les divergences de tous, donne à chacun sa raison. Mais, faut-il faire des hypothèses? M. Achard ne peut que laisser perplexe, quand il garde contre le rêve et demande la pensée agissante. M. Delbet n'hésite pas à dire : oui. « Il faut faire des hypothèses, c'est presque le seul moyen de progresser. L'absence d'hypothèse est un aveu d'impuissance ou d'indifférence. Il ne faut jamais s'imaginer qu'on a terrassé le sphynx, mais il ne faut jamais s'avouer vaincu devant lui. »

On reconnaîtra que nul sujet n'invite plus à l'hypothèse que celui d'Hérédité, puisque Spencer a pu dire de son problème que la solution en resterait éternellement pendante. L'hypothèse, on la fait à sa mesure. Je n'ai pas visé à une complication extrême. Je n'ai tenu qu'à assurer certaine hérédité aux caractères acquis, tout en respectant la Continuité du Plasma Germinatif. J'ai parlé des substances de la cellule, terme vague. Mais comment pourrait-on les connaître ? Il est possible qu'il faille attribuer à la cellule toute la complexité imaginée par Weismann, et qu'elle puisse contenir, erreur étant faite sur la petitesse de la molécule, tous les Déterminants comme toutes les Gemmules. Il est possible, également, que sa complexité ne soit pas aussi grande et qu'une modification infime dans l'organisme puisse avoir sa répercus-

sion infinie. Le fragment de verre du kaléidoscope, se déplaçant, modifie totalement la figure. Ici, le kaléidoscope est d'une richesse de fragments inconcevable, mais conçoit-on mieux le mouvement total de la mécanique céleste.

J'ai dû supposer que la Vie repose sur un accord spécial de toutes les substances qui composent la matière vivante, chacune devant avoir, par rapport aux autres, certain degré précis de concentration moléculaire, de tonicité ; que, par conséquent, ce groupement harmonique nécessaire au mouvement vital doit se retrouver dans toute cellule, et que l'organisme, dans la corrélation de tous ses organes, doit reproduire et garder l'équilibre primitif de la cellule ; mais, chaque substance pouvant varier dans sa tonicité et différenciant ainsi la cellule, que le groupement harmonique s'en trouve compromis, qu'il se reforme néanmoins et assure la continuité du mouvement vital, mais, basé sur la tonicité déficiente des substances auxquelles les autres tentent de se substituer, que sa tonicité générale en demeure amoindrie et que la matière vivante perd ainsi, de sa puissance d'expansion, de sa force d'Accroissement, de sa Vie, la Vie se dissipant d'elle-même de ce que l'Accroissement, sa principale manifestation, la fait sortir de son immobilité, seule garantie de son équilibre intact.

J'ai eu en vue, surtout, le mode d'expansion des substances de la cellule germinative, le rôle de celle-ci dans le développement de l'organisme. J'ai tiré parti des idées et des recherches de Leduc sur l'osmose,de mes réflexions sur l'Accroissement.Même façon de voir, quelqu'un l'a-t-il eue, depuis qu'elle donne à ce travail refait dans certaines de ses parties, son unité, je n'en ai pas connaissance. Il m'a semblé qu'une loi de l'Accroissement, formulée par Spencer, était suffisante pour assurer le déclanchement d'un mécanisme pur, par lequel la cellule germinative, sans rien perdre de sa constitution première, abandonne à l'organisme actuel moitié d'elle-même pour sa seule formation, et pour son soutien ensuite, se dépense encore, sans souci de la génération future qui héritera de ce qu'aura bien voulu lui laisser la génération actuelle. On prend conscience, de plus en plus, d'une sorte de régulateur de l'organisme, et on le cherche dans certaines glandes, mais on ne semble pas avoir tendance à le voir dans la glande séminale. C'est, en effet, la seule que l'on puisse enlever à l'organisme, sans qu'il paraisse trop en souffrir, parce qu'elle est le résumé de cet organisme, qu'elle a formé sans rien garder dans sa constitution qu'il ne possède lui-même.

Dans l'Accroissement, dans le Nombre, j'ai donc placé toute la Vie et la condition même de la Mort. Est-ce le fait de l'aveuglement où l'on tombe quand on se spécialise, voulant tout faire graviter autour de sa spécialité ? Mais où voit-on que l'Accroissement ne soit pas la Vie et rien continuera-t-il indéfiniment à vi-

vre, qui ne s'accroît plus ? C'était la pensée de Corvisart que chaque organe avait son capital de vie dans un capital d'accroissement. Mais, n'est-ce pas un peu l'idée générale ? L'Accroissement, est-ce autre chose que la Nutrition même ? Ne persiste-t-il pas dans l'émission des cellules sexuelles, dans la réparation incessante de ce protoplasma qui s'effrite et pour qu'il ne diminue, doit être renouvelé, sans cesse, à la façon du couteau légendaire, dont parle M. Bouchard, auquel on change, tour à tour, le manche et la lame.

Accroissement, on a pu trouver que ce mot sonnait mal. Je l'ai choisi, cependant, parce qu'il correspond le mieux à ma pensée :

« Car le mot, qu'on y songe, est un être vivant. »

Je n'ai voulu reconnaître la réelle valeur de l'organisme que dans le développement de toutes ses parties en parfaite corrélation, sans qu'aucun système ne faiblisse ou ne l'emporte. Accroissement enveloppe donc mieux cette idée, il convient au développement total de l'organisme ; de ses quatre syllabes il se fait lourd, il donne l'impression de solidité. Croissance est plus délicat, plus ailé, de toutes ses syllabes il s'élance, mais il convient trop à l'organe. Le chêne s'accroît, le roseau croît. En général, dans l'espèce humaine, au point de vue des tempêtes à affronter, je préfère le chêne au roseau.

J'en ai terminé. M'excuserai-je de la longueur de cet ouvrage ? Quelle qu'elle soit, il reste inachevé, et je suis conscient de ses imperfections. « Mais, ce n'est pas l'homme qui épuise le sujet, dit M. Albarran, c'est le sujet qui épuise l'homme. » Ce livre, je cesse donc de l'accroître. Se soutiendra-t-il de lui-même ? Je souhaite, évidemment, que quelque chose, en lui, ressemble à la parcelle de Plasma Germinatif que contient l'organisme et qui le prolonge dans l'avenir. Que, s'il est mal-né, il devienne la poussière que le vent emporte. Alors, quelque Echephron me murmurera sans doute : « N'eusses-tu pas mieux fait de te reposer. » Et le Picrochole ancien que je serai, devenu pauvre gagne-denier, comme celui d'historique mémoire, se réveillant, malgré tout répondra que la conquête, fût-elle illusoire, ne va pas sans quelque douceur.

Je dois un remerciement amical aux Drs Lazard et Roger, qui assistent M. Variot dans l'inspection hebdomadaire des nourrissons du Dispensaire de Belleville .Ils m'ont signalé, souvent, les cas qui pouvaient m'intéresser. Leurs annotations sur les fiches permettent de reconstituer l'histoire de l'enfant. Il faut que le frelon rende, quelquefois, justice à l'abeille.

PREMIÈRE PARTIE

Généralités et hypothèses

sur l'Accroissement et l'Hérédité

CHAPITRE PREMIER

Des forces purement physiques, qui règlent les phénomènes de nutrition, et par leur suractivité initiale, déterminent l'Accroissement.

Une lutte première ouvre la genèse. Ce que toute la vie doit être, tient en ce raccourci de combat.

Dans le pavillon de la trompe, de son ovisac rompu, l'ovule est tombé, et de leurs mouvements insensibles, les cils vibratiles guident vers sa destinée, cette cellule de l'organisme maternel qui, dans son infinie petitesse, résume toute une race, mais lourde d'une certaine quantité de cytoplasma nutritif, elle progresse lentement, subissant dans son parcours les modifications que rend nécessaires son rôle futur.

Les mystères de la karyokynése, en elle accomplis deux fois, dont chacune aboutit à l'émission d'un globule polaire, déterminent dans le nombre de ses chromosomes une réduction de moitié. L'ovule est devenu l'œuf apte à être fécondé, tant qu'il n'aura pas dépassé dans sa progression, le tiers supérieur de la trompe.

A sa rencontre, monte le spermatozoïde, dans lequel Hartsæcker voyait un être tout formé et Dalempatius, l'homunculus parfaitement dessiné, contenant « emboîtés les uns dans les autres, les germes des générations futures depuis Adam jusqu'à la fin du monde ». Et c'est une cellule spéciale de l'organisme paternel que des divisions antérieures ont réduite, elle aussi, à la moitié de ses chromosomes, légère de son cytoplasma nutritif, abandonné

presque en entier et de la présence seule de son noyau, mûe par un filament cylindraxile qu'entoure une gaîne protoplasmique, et dirigée par le centrosome dans le segment intermédiaire.

Parmi les sinuosités de la voie, le spermatozoïde désigné entre tous les autres, sans doute par sa plus grande vitalité, avance sûrement, poussé par les ondulations rapides de son flagellum et dépasse dans cette sorte de course dont la Vie est le prix, tous ses concurrents voués aux efforts superflus ; on dirait qu'un instinct le guide (Henle), — une force s'exerce, émanée de l'ovule, qui l'attire et précipite sa marche, d'autant plus que la distance diminue, d'après cette loi, écrit Yves Delage, qui semble régler l'attraction des infiniment petits, — et l'on pourrait ajouter,comme des infiniment grands.

Si le hasard n'eût voulu leur union, en quelque repli de la muqueuse, cellule femelle et cellule mâle séparées, eussent achevé inutiles, une courte destinée ; mais le spermatozoïde, assez tôt s'est élancé, pour atteindre l'œuf, avant qu'autour de celui-ci se soit formée la fine couche albumineuse qui, dépassé le tiers supérieur de la trompe, s'oppose à sa pénétration. Un cône de vitellus s'allonge, par sa tête le spermatozoïde y adhère, et, perdant son flagellum, est englobé dans le protoplasma ovulaire. Devenu pronucléus mâle, il s'avance vers le pronucléus femelle qui, du centre de l'œuf, dessine également un mouvement vers lui, un accolement, puis une fusion se produisent, aux deux pôles les centrosomes se placent.

L'ovule est fécondé et l'œuvre est accomplie de ces deux cellules à peine différenciées : ovule et spermatozoïde, qui, dès l'origine des Plasmas ancestraux, et à chaque génération, furent chargées dans les profondeurs d'un organisme périssable, de conserver et de transmettre l'éternel plasma et l'étincelle de vie qui l'anime, immuable dans son essence, comme un feu sacré par de perpétuelles Vestales soigneusement entretenu.

Inconnue dans sa nature même, la Vie se laisse pénétrer dans ses manifestations. Exprimée par chaque être de façon si différente, elle donne à tous ce caractère commun et essentiel qui leur sert de lien et rapproche le chêne élevant sa cîme vers le ciel, du ruminant paisible à son pied couché, de l'homme reposant à son ombre, tandis que, dans le sol, l'infiniment petit grouille et pullule, qui travaille pour tous, en accomplissant mêmes fonctions.

« La Nutrition, c'est la Vie », écrit le professeur Bouchard, comme, dit-il, le pensait de Blainville et comme le pensent Gautier, Lambling, mais le premier encore, Aristote, « c'est la Vie dans ce qu'elle a de plus général et de plus nécessaire... Vous pouvez concevoir, ou observer, ou provoquer dans certaines par-

ties vivantes la suppression de tous les autres attributs de la vie, de l'intelligence, de la sensibilité, de la volonté, du mouvement, de la sécrétion, de la croissance, de la multiplication, la mort ne vous apparaîtra pas comme la conséquence nécessaire de cette suppression. Si la nutrition s'arrête, vous n'avez plus ni la vie, ni aucune de ces manifestations de la vie, car chacune d'elles est, dans une certaine mesure, corrélative de l'intensité du mouvement nutritif. »

Assimilation et désassimilation correspondante, « double mouvement de composition et de décomposition », né dans la cellule, et l'individu est un agrégat de cellules, telle est la Vie, donc, dans son essentielle manifestation.

De mystérieux ouvriers qui se nomment : osmose, énergie électrique, énergie chimique, accomplissent leur tâche : L'osmose apporte les matériaux et remporte les débris non utilisés, l'énergie chimique les prépare et les transforme suivant les besoins et l'énergie électrique semble le chef de chantier qui surveille et stimule les travailleurs.

Cette même force qui, de l'une à l'autre face de la membrane artificielle et insensible de Pfeffer, porte les courants nés de la concentration différente de deux solutions, on la voit déterminer par un peu d'eau pure la résurrection d'une fleur fanée, faire pénétrer à travers la paroi tonoplastique de de Vriès la particule alimentaire dissoute, englobée, solide, par l'amibe ou l'infusoire; suffire, par de minimes ruptures dans l'isotonie des milieux intérieur et extérieur, à la production des phénomènes d'absorption et de sécrétion des invertébrés marins de Botazzi, et, le plus haut degré atteint dans l'échelle des êtres, présider peut-être, suivant Yves Delage, à l'éclosion même de la vie — assurer ensuite la continuité des échanges nutritifs, quelle que soit la complexité à laquelle parvienne l'organisme.

Quand l'être supérieur n'est encore qu'une simple cellule qui puise directement les sucs nutritifs du milieu qui l'entoure, et même lorsque, plus développé, embryon ou fœtus, il tire d'un milieu intérieur les aliments que le sang maternel lui apporte prêts à être assimilés, les phénomènes d'osmose apparaissent relativement simples. Ils s'accomplissent au niveau de la membrane cellulaire qui se comporte comme une membrane semi-perméable de Pfeffer, entre le protoplasma et les liquides péricellulaires. La difficulté semble surtout s'élever lorsque, détaché de l'être qui l'a engendré, le nouveau-né entre lui-même en contact avec le monde où il pénètre. Pourtant, ainsi que le font remarquer MM. Vaquez et Bousquet, la complication ne vient que d'une nouvelle membrane apparue, constituée par la muqueuse gastro-intestinale et l'épithélium alvéolaire, qui s'interpose entre

le milieu extérieur et le milieu intérieur formé du sang, de la lymphe et des liquides péri-cellulaires. Et c'est là une autre membrane semi-perméable de Pfeffer, qui permettra la rénovation du milieu intérieur. Au niveau de la surface pulmonaire, les gaz effectueront leur double mouvement d'entrée et de sortie nécessaire à la vie, l'oxygène pénètrera dans le sang parce que sa tension dans les alvéoles sera supérieure à sa tension dans le liquide veineux, et le gaz carbonique s'échappera par l'obéissance aux mêmes lois physiques de l'osmose.

De même, à travers la muqueuse gastro-intestinale, les sucs nutritifs filtreront au moment de la digestion qui « commence et évolue, dit M. Vinter, sous l'influence constante de la différence entre les pressions osmotiques du liquide stomacal et du plasma sanguin ». (Vaquez et Bousquet (1). Que les échanges, alors, se produisent entre le milieu intérieur ainsi rénové et les liquides cellulaires, cela provient de ce fait que l'assimilation et la désassimilation s'accompagnant d'une transformation de complexes et grosses molécules en molécules plus simples, plus petites et plus nombreuses — comme la pression osmotique est fonction du nombre des molécules, « une hausse de pression osmotique se produit dans les liquides cellulaires et péri-cellulaires » (Koranyi) (2) — il en résulte un mouvement d'appel exercé sur la lymphe qui, à son tour, grâce à sa tension osmotique supérieure (Hamburger et Leathes), aspire le sang; circulus vital complété par un liquide d'excrétion, l'urine, qui possède généralement, ainsi que l'a démontré Dreser, une tension osmotique plus forte que celle du sang.

Par le fonctionnement de l'organisme, c'est donc dans le plasma sanguin, intermédiaire obligé, le risque, sans cesse, d'un équilibre détruit, et sans cesse, par le même fonctionnement, par l'harmonie des relations cellulaires, c'est cet équilibre rétabli pour la constance de composition du milieu qui baigne les cellules et pour la facilité des processus qui s'accomplissent en elles — oscillations dont les amplitudes, dans l'un et l'autre sens toujours exactement mesurées, assurent la régularité et l'intégrité longue du mécanisme vital, ainsi exposé dans une simplification schématique tenant compte uniquement des phénomènes généraux.

(1) Vaquez et Bousquet. « La pression osmotique chez les êtres vivants », *Presse Médicale*, 5 avril 1890.

(2) Springer. « L'énergie de croissance et les lécithines dans les décoctions de céréales ». Sous le nom « d'énergie de croissance » cet auteur « comprend l'ensemble des forces et les diverses modalités de l'énergie importées dans les organismes vivants — qui concourent à la production des phénomènes de développement — ». En ce qui concerne la force électrique, lui seront empruntés, en partie, les éléments de ce chapitre.

Sur ce courant de matières qui traverse incessamment l'organisme, une force encore exerce son action. Force « permanente et silencieuse », éparse à la surface du sol et dans ses profondeurs, elle apparaît nécessaire à la persistance même du monde organisé.

C'est elle, en effet, que nous montre Berthelot, sous la forme de décharge lente agissant sur les micro-organismes du sol et, par leur intermédiaire, permettant sur les végétaux la fixation de l'azote, « cet élément essentiel des principes immédiats », ce « lien des autres éléments qui concourent à la génération des plantes et des animaux, aussi bien qu'à la reproduction incessante de leurs tissus et au développement de leurs énergies vitales » et qui « ne saurait être fourni que par l'atmosphère (1) ».

C'est donc elle qui assure la parfaite continuité de ce cycle perpétuel qui, des bactéries du sol au végétal, puis à l'herbivore, et enfin au carnivore, fait la même matière puisée dans le sol et dans l'atmosphère, à jamais circulante, adaptée par chaque être aux besoins de celui qui le suit.

De ces phénomènes très généraux de la nutrition, elle passe aux plus intimes, et veille, dans chaque organisme, à la destinée des matériaux nutritifs dont elle vient ainsi de permettre la préparation.

Il y a bien longtemps que Nollet, de deux jattes où il avait planté des graines de moutarde, électrisant l'une, vit celle-ci se couvrir de fines tiges qui grandirent rapidement et déjà étaient hautes, quand, dans l'autre jatte, rien n'avait encore levé — expérience que renouvelèrent Jallabert, Bertholon et Carmoy, avec les mêmes résultats.

Et dans l'ordre inverse des faits, Grandeau donne la raison de cette chétivité toujours constatée des plantes qui croissent dans le périmètre des arbres, en prouvant, expérimentalement, le retard de l'évolution de végétaux soustraits à l'électricité atmosphérique — l'arbre qui sur eux étend ses rameaux, les prive de l'électricité, à la façon dont le paratonnerre préserve de celle-ci l'édifice.

Sans parler des incursions, chaque jour plus nombreuses, que fait l'électricité dans le domaine thérapeutique, Debédat électrisant les muscles d'une moitié du corps, l'autre moitié étant négligée, aurait obtenu une augmentation du poids des muscles soumis à l'expérience ; Springer aurait déterminé l'allongement des os par l'électrisation des cartilages de conjugaison.

L'électricité nécessaire à son développement, l'organisme en trouve la source en lui-même. Becquerel démontre la formation

(1) Berthelot. « Chimie végétale et agricole », t. 1, p. 9. Cité par Springer.

dans les plantes des courants électriques qu'étudient Buff, Ranke, Haake, Burdon Sanderson. Il n'est pas un tissu qui ne soit générateur d'électricité. Les courants y sont fermés sur eux-mêmes en court-circuit et difficiles à saisir. Plus une plante est vigoureuse, et plus ils sont forts (Waller). Les mouvements qu'elle produit dégagent de l'électricité, ou plutôt s'accompagnent de phénomènes électriques, car ceux-ci précèderaient toujours l'effet mécanique de l'irritation (Burdon-Sanderson).

De même, dans l'être humain, les secousses musculaires (Cl. Bernard), les contractions du cœur (Marey), le fonctionnement de chaque organe produisent l'électricité que distribue en tous points le plasma sanguin (1).

Mais il n'est pas une cellule aussi, qui ne soit génératrice d'électricité. L'électrogénèse est fonction de l'activité du protoplasma, Burdon-Sanderson le démontre pour la cellule végétale, comme d'Arsonval l'a établi pour la cellule animale.

Cela tient à sa structure même. Le protoplasma est formé de parties dissemblables, de parties liquides contenues dans une trame fibrillaire, masses non homogènes, dès qu'elles se déforment comparables à des piles voltaïques, d'autant mieux qu'elles sont formées de parties successivement alcalines et acides, disposition éminemment favorable à la production des phénomènes électriques (A. Gautier) (2). Et M. Gautier ajoute : « Il est très probable que les tensions électriques ainsi produites au sein de la cellule sont une des causes de ces réactions, dites vitales nées dans le protoplasma albuminoïde, réactions en rapport avec l'organisation physique de la cellule d'une part, avec l'instabilité très grande des albuminoïdes de l'autre. »

Il résulte, en effet, des travaux d'Arrhénius, d'Hamburger, de Stewart, que la notion vague d'affinité chimique peut, dans une certaine mesure, être remplacée par celle plus précise de tension électrique, et Nernst, se demandant si les forces chimiques ne sont pas de nature électrique, écrit aussi : « L'affinité chimique peut se mesurer par la force électro-motrice. »

Des éléments, dans l'intérieur de la cellule, l'électricité venant en aide à l'osmose, précipite donc la mêlée :

Colloïdes, majorité des substances quaternaires de l'économie, laissant passer difficilement le courant, mais ayant une charge préexistante soit négative, soit positive, pour la plupart, d'ailleurs, négative.

Cristalloïdes formant deux groupes, les uns non électrolytes, tels: le sucre, l'urée, la glycérine, offrant comme les colloïdes

(1) Springer. *Loc. cit.*

(2) « Chimie de la cellule vivante », p. 29.

une résistance considérable aux courants, mais n'ayant même pas, semble-t-il, une charge électrique dans leurs solutions ; les autres, les électrolytes: substances minérales, sels, acides et bases, bons conducteurs du courant, et se dissociant, donnant les ions que Faraday pensait transporter l'électricité, qu'Arrhénius suppose préexistants dans la solution, et, par leur nombre égal chargé d'électricité différente, maintenus associés dans leurs molécules, prêts à se disjoindre comme ces couples de valseurs imaginés par Lewis Jones, qui s'enlacent ou se séparent dans une même salle de bal.

Entre colloïdes et cristalloïdes la différence est-elle si absolue qu'on a voulu l'établir, les premiers ne formant pas de véritables solutions, mais se maintenant en suspension dans l'eau, n'abaissant pas le point de congélation, n'ayant donc pas de pression osmotique, tous caractères opposés chez les seconds ? Stéphane Leduc s'élève contre cette tendance à faire des catégories aussi tranchées, et se refusant à l'exception, admet la soumission générale de toute la matière à la force qui régit ses mouvements : « Il n'existe, dit-il, aucune limite tranchée entre les solutions des cristalloïdes et celles des colloïdes, le passage est insensible, toutes les propriétés des unes se retrouvent dans les autres, il n'existe que des différences de quantité; les colloïdes ayant de très grosses molécules, leurs solutions ont toujours de faibles concentrations moléculaires et de faibles pressions osmotiques. Mais, de même que c'est dans des pressions extrêmement faibles, sous des pressions d'un millionième d'atmosphère que les gaz nous présentent leurs plus curieuses et leurs plus importantes propriétés, qu'ils nous donnent les rayons cathodiques et les rayons Röntgen, la faible pression des colloïdes de l'organisme, albuminoïdes de toute sorte, a le plus grand rôle biologique (1). »

Colloïdes réagissent sur colloïdes, modifiant leur stabilité, et les non-électrolytes sur eux ont une action sinon peu marquée, du moins peu connue,mais les électrolytes exercent la plus grande influence sur un système tellement impressionnable que les moindres changements dans le milieu, des traces de substances, les plus minimes différences de température, suffisent à le bouleverser ; et suivant que le colloïde est négatif ou positif, les bases dans le premier cas, les acides dans le second, le précipitent, cela d'autant plus aisément que le radical est d'une valence plus grande, c'est-à-dire que sa charge électrique est plus forte (2). Chacun des ions, atome dissocié de sa molécule, agit dans la

(1) Stéphane Leduc. « Les nouvelles théories des solutions dans leurs rapports avec la médecine ». *Presse Médicale*, du 1er septembre 1906.

(2) H. Iscovesco. « Des colloïdes ». *Presse Médicale*; 10 février et 3 mars 1906.

solution comme le ferait la molécule entière, augmentant la concentration comme la diminuant par un nouvel assemblage, et faisant varier, par suite, la pression osmotique. Se produisent ainsi, dans l'intérieur de la cellule, ces centres de force que Leduc appelle « pôles positif et négatif de diffusion », entre lesquels s'exercent les mêmes actions dynamiques qu'entre les pôles magnétiques de même nom ou de noms contraires. Ainsi, par le degré plus élevé de dissociation électrolytique, l'énergie électrique stimule l'osmose, imprime à ses courants une plus grande intensité, et, agissant sur la perméabilité des membranes, leur fait livrer passage à des substances qui ne les traversent pas dans les conditions ordinaires. Les expériences de Morin l'ont, d'ailleurs, démontré.

Duclaux compare la cellule à la cour d'un prince indien avec sa hiérarchie, son cérémonial immuable et ses domestiques nombreux et tous spécialisés. Ces domestiques, ce sont les diastases, ferments qui jouissent de la propriété de déterminer, sous un volume infiniment petit,d'une façon indéfinie et sans paraître subir de changements, des effets qui sont, relativement, infiniment grands. Une température croissante qui les stimule, si elle augmente quelque peu au-delà d'un terme fixé, tout de suite les annihile. Etant des colloïdes, elles sont particulièrement sensibles à l'action des électrolytes, et peut-être même, chaque zymase a-t-elle son électrolyte spécifique. D'expériences récentes découlerait cette loi : « Pour que deux colloïdes, dont l'un à fonction ferment et de même signe réagissent l'un sur l'autre, la présence d'un électrolyte à charge contraire double est indispensable (1). »

Et l'on discute pourtant sur la nature des diastases (2).

Sont-elles des substances chimiques définies qui se combinent avec les éléments à transformer et se régénèrent, leur œuvre accomplie, pour la reprendre à nouveau, de même que dans l'inversion de la saccharose par l'invertine, il y a, de l'une et de l'autre, combinaison passagère, et après formation du sucre interverti, régénération de l'invertine ? Sont-elles les propriétés physiques seules de « matières dans un état de vibration moléculaire susceptible de communiquer aux substances réagissantes un état d'ébranlement capable de produire des actions chimiques ? » (Nægelé, de Jager, Arthus, Calmette.)

Ou bien, par une combinaison des deux théories précédentes, sont-elles, à la fois, substance chimique définie et vibration molé-

(1) H. Iscovesco. *Loc. cit.*

(2) Alfred Martinet. « Considérations sur l'action diastasique et sur l'énergie primaire de la matière vivante ». *Presse Médicale*, du 8 juin 1904.

culaire ? (Oscar Lœw et Pozzi-Escot.) Ce que Lœw a appelé « diastases-substances-labiles », cette labilité pouvant être définie: l'état d'oscillations continuelles d'un atome d'une molécule, attiré simultanément par les affinités de deux atomes voisins — oscillations de plus grande amplitude que les oscillations caloriques, facilitant, même à la température ordinaire, les réactions entre corps, et par la chaleur exagérées, transformant facilement l'énergie calorique en énergie chimique.

L'action diastasique paraît donc être un mode de mouvement particulier à chaque cellule selon sa composition.

Serviteurs dévoués de la cellule, attentifs à ses besoins, les diastases saisissent les substances nutritives et les transforment par un ensemble d'opérations qui sont, alternativement, des coagulations et des décoagulations, des hydratations et des déshydratations, des oxydations et des désoxydations; en un mot, des décompositions et des recompositions (Duclaux); car la molécule alimentaire, même celle qui, par sa structure, semblerait la plus voisine des substances cellulaires, n'en subit pas moins un bouleversement complet, et des matériaux ainsi recueillis, aux débris d'autres molécules souvent assemblés, ou bien entre eux unis suivant une nouvelle architecture, se reconstruit la molécule nouvelle, telle que l'exigent les besoins cellulaires.

Comme la légère fumée se perdant dans les airs annonce de loin que la maison est habitée, sans trahir les gestes du maître du logis, cette comparaison n'est pas nouvelle, de même, la chaleur émise par l'organisme dénonce extérieurement que la Vie est en lui, sans rien faire connaître du travail intime et continu qui lui est nécessaire.

La chaleur et la vie marchent de concert. Sous la croûte glacée des pôles on retrouve les traces d'une végétation qui s'en est évadée, en même temps que disparaissait la chaleur, pour devenir celle de notre zone — et quand, au plus lointain de son orbe, le soleil se retire, la nature se met à dormir son sommeil d'hiver.

Il semble que l'animal supérieur ait son existence indépendante de la source de chaleur épandue sur la terre.

La chaleur, c'est bien la caractéristique de sa vie, c'en est la preuve tangible, c'est elle qui fait la différence sensible entre le cadavre et l'être vivant qui le palpe, mais paraissant indépendante de toutes les variations extérieures, il semble que la source même de cette chaleur soit en lui.

Et sur l'origine de la chaleur organique, durant des siècles les hypothèses surgirent, dont chacune reflète l'idée dominante de son époque.

Ce fut la chaleur innée de Platon, la force vitale d'Aristote et

de Galien. Cette idée flotte à travers les âges, tour à tour engloutie et renaissante, avec Hunter, Barthez et son école, même à notre époque.

Un grand pas est fait, rattachant la chaleur au mouvement ; on s'aperçoit que, dans le monde de la matière, le frottement dégage de la chaleur, et celle-ci, dans le monde organisé, provient pour les iatro-mécaniciens, des battements du cœur, du glissement des globules sanguins sur les parois des vaisseaux.

Quelques chimistes frappés de l'échauffement de leurs cornues sous l'action des combinaisons entre corps, découvrent la voie qui mène à la vérité, mais la vérité elle-même est bien lointaine encore.

Mayow eut alors un éclair de génie et comme l'astronome par ses calculs prévoit l'étoile, il pressentit l'oxygène que devait isoler Priestley, cent ans après; mais ce ne fut qu'un éclair qui troua à peine l'ombre répandue du phlogistique.

Elle ne fut dissipée que par Lavoisier, le jour où considérant la flamme d'un foyer, il assimila les phénomènes de l'organisme à cette combustion.

La production de l'énergie calorique animale fut donc liée aux manifestations de l'énergie chimique, et celles-ci se trouvèrent elles-mêmes précisées. Elles se résumèrent longtemps dans les seules combinaisons de l'oxygène. Brûlant le carbone et s'emparant de l'hydrogène, il forme ainsi l'acide carbonique et la vapeur d'eau qui s'exhalent du poumon en quantité facilement mesurée. Et connaissant la chaleur de formation de ces corps, on conclut à l'équivalence de la chaleur organique produite. La doctrine de la combustion respiratoire admettait ainsi que la chaleur résultant d'une sorte de lutte de l'oxygène pour s'emparer du carbone et de l'hydrogène captifs dans l'économie, était la même que celle de ses combinaisons avec les mêmes éléments en liberté. Elle négligeait aussi ces produits d'oxydation incomplète que contiennent l'urine et les fèces et que devait peser Boussingault. Pour elle, enfin, était imprécis le lieu de ces combustions qu'allait indiquer Spallanzani et que devaient rendre évident les recherches de Claude Bernard.

De même que la houille restitue, aujourd'hui, la chaleur prodigieuse qu'enfermèrent aux temps passés, dans les profondeurs d'un sol troublé, les forêts englouties qui l'avaient empruntée aux radiations solaires et que lui fournirent, d'autre part, les énormes pressions subies,—de même, chaque jour, les aliments dans l'organisme, abandonnent la chaleur qui détermina leur formation dans les végétaux et que ceux-ci dérobèrent au même inépuisable foyer solaire.

Mais que l'on calcine la houille en vase clos et le gaz produit

ne restituera qu'une partie de la chaleur, l'autre partie s'accumulant dans les résidus : le goudron et le coke; de même, dans l'organisme, le mouvement, le rayonnement ne dispersent pas tout le calorique alimentaire. Pour l'être vivant, à la fin d'une période identique à ce qu'il était au début et n'effectuant aucun travail extérieur, ne recevant aucune énergie étrangère à ses aliments, Berthelot établit que la chaleur développée est égale à la différence entre les chaleurs de formation de ses aliments (l'eau et l'oxygène étant compris sous cette dénomination), et celle de ses excrétions (eau et acide carbonique compris).

Contribuent donc à la production du calorique tous les actes chimiques, dans le sang, dans la cellule et à sa périphérie, qui constituent ce que Cuvier appelait le « tourbillon vital » véritable tourbillon, en effet, par la foule des combinaisons qu'avant d'arriver à leurs formes définitives, donnent au cours de leurs mêlées, par les arrangements innombrables de leurs atomes, les éléments divers introduits dans l'économie.

Sans reprendre la classification de Liebig, des aliments en respiratoires et plastiques, les uns produisant exclusivement la chaleur animale; les autres, exclusivement aussi, renouvelant les tissus, surtout les muscles et créant le travail musculaire, on peut dire toutefois, que des substances nutritives introduites dans l'organisme, les unes sont surtout destinées, sans peut-être même pénétrer dans les cellules, à fournir le calorique et l'énergie mécanique; les autres, que le végétal peut créer de toutes pièces, mais que l'animal doit recevoir, étant réservées à la rénovation du protoplasma (Bouchard).

Différentes par leur destination, ces substances sont soumises à des modes d'action différents de l'énergie chimique.

Les recherches de M. Gautier, que confirment les expériences d'Ehrlich prouvent que la cellule, pour la rénovation de sa substance soumise à une usure continuelle par de continuelles mutations chimiques, agit comme un ferment anaérobie et constitue le milieu réducteur où des hydratations et des dédoublements seront suivis de synthèses qui redonneront la substance protoplasmique — tandis que l'oxygène ayant ainsi cédé de sa puissance ancienne brûlera, par l'intermédiaire d'oxydases, dans le sang et à la périphérie des cellules, la matière circulante : aliments respiratoires de Liebig, et les matériaux de transformation des éléments rénovateurs du protoplasma. Les combustions ainsi produites donnent toute ou la majeure partie de la chaleur dépensée par l'organisme, pour son rayonnement d'une part, et d'autre part, pour ses mouvements, soit qu'il y ait transformation directe de la chaleur même pour les produire, soit qu'il y ait auparavant, comme le pensent Bergonié, Gautier, Chauveau, transforma

tion de cette force en une force intermédiaire qui pourrait être l'élasticité de contraction (Chauveau).

Ceci ne signifie pas qu'aucune chaleur ne résulte des hydratations et des dédoublements qui caractérisent les actes intra-cellulaires. Les phénomènes de réduction donnent, en effet, des composés chargés d'hydrogène, propres à dégager de la chaleur grâce aux véritables fermentations que subissent les principes dont ils dérivent ; mais cette chaleur, pour la plus grande part, est employée aux synthèses qui succèdent à ces dédoublements.

Une cellule ne s'accroît ou ne s'entretient donc pas, dit M. Gautier, par simple intussusception, par attraction élective, à la façon d'un cristal plongé dans une solution de divers sels et qui ne s'approprierait que celui dont il est déjà formé. Un même principe albuminoïde charrié par le sang arrive aux cellules différentes: musculaire ou nerveuse, osseuse ou conjonctive, ou glandulaire, pour des synthèses également variables, et, substance quelconque, devient substance spécifique.

M. Yves Delage invoque cependant le « processus d'approximations progressives ». Pour faire du sang le milieu nutritif idéal le plus voisin, par sa nature, du protoplasma, il est indéniable, en effet, que des triages successifs sont opérés chez l'animal, d'abord, par les moyens dont il dispose pour se procurer sa nourriture et par ses goûts, en sorte que l'herbivore est dissemblable du carnivore; puis, par les sucs digestifs, par la muqueuse gastro-intestinale, les organes annexes, chaque espèce produisant, avec des aliments semblables, un chyme différent ; en chaque cellule enfin, membrane et liquide de constitution variable suivant la différenciation, ne laisse passer, l'une, n'attire, l'autre, que les substances répondant aux besoins cellulaires. L'élaboration par le protoplasma réserverait au noyau des sucs autres que ceux qu'il aurait puisés directement dans le sang, et plus facilement incorporés. D'organites en organites, à chacun une membrane et un contenu relativement liquide étant supposés, et leur spécificité admise, ainsi les matériaux arriveraient mieux préparés pour l'assimilation.

Du reste, chaque cellule est dans l'organisme, ce qu'est dans la société l'individu, qui, travaillant pour lui-même, inconsciemment contribue au bien-être général. Chacune lie toutes les autres à son existence, et ses diastases diffusées dans le sang font subir aux substances nutritives qui circulent, des modifications profitables aux autres cellules, aussi bien que ses produits, pour elle produits de désassimilation, peuvent, sous cette forme, être utilisés par des éléments autrement différenciés. De chaque cellule le rôle est exactement fixé, elle ne doit faiblir dans son accomplissement ni se détourner du but à atteindre ; toute défaillance,

toute révolte intimes ont des conséquences plus graves pour l'organisme, qu'un assaut livré par les ennemis du dehors.

Qu'il y ait là un appel à la cause première, mais le problème de la Vie n'est pas ici posé.

Les forces du monde physique, qui meuvent la matière, sont-elles impuissantes à régler les mouvements du monde organisé, et pour venir en aide à l'osmose, à l'électricité, faut-il faire appel à la force vitale, à ce qu'on a pu nommer « la participation active et intelligente » des éléments ?

Il est admirable qu'un jour, lointain comme le veut Hæckel, actuel, peut-être, comme le pense Ersberg, toutes conditions de lieu, de temps, de pression, de température, d'autres encore, nombreuses, étant réunies en un accord parfait, un accord unique, les substances multiples qui composent un organisme, se soient trouvées, elles aussi, réunies, et se soient assemblées en leur diversité infinie.

Sujet d'étonnement que ce mystérieux assemblage, mais ne l'est plus que sa complexité fasse naître des effets aussi complexes, paraissant aussi éloignés des réactions simples que produisent dans le creuset, les timides mélanges.

Ces éléments de l'organisme, dissociés ne sont que matière, associés en leurs combinaisons nombreuses, ne le sont-ils plus, et parce que le mécanisme n'est pas simple, et sa forme difficile à saisir, parce que la résultante est faite de l'imperceptible foule des composantes, pourquoi réduire à l'impuissance les forces naturelles et invoquer les secrètes influences ? « C'est revenir, dit Leduc, à l'animisme ancien, renier la méthode scientifique, répudier toute la science moderne. » Une sorte d'orgueil limite l'inconnaissable à l'inconnu du moment. Mieux vaut encore penser à l'imperfection des artifices qui permettent de surprendre dans les profondeurs intimes de la cellule, ces forces naturelles en plein exercice, réalisant leurs plus grands effets dans l'infini de petitesse moléculaire.

CHAPITRE II

Problèmes qui surgissent dès la mise en œuvre dans la cellule germinative, des forces de nutrition. Aperçu rapide et uniquement critique de quelques théories principales qui visent à leur solution.

L'entretien de la vie ne suppose pas des fonctions de nutrition un apport d'énergie supérieur à la dépense qui en est faite. Mais dans la cellule qui descend lentement vers l'utérus pour s'y fixer, des phénomènes doivent se produire, qui vont faire surgir l'être en puissance, et c'est une infinie multiplication cellulaire, une différenciation de ces cellules, leur groupement en tissus ou en organes distincts, un assemblage des parties suivant un mode ancestralement déterminé, en somme, un prodigieux édifice construit, qui resterait à l'état de rêve, si les forces de nutrition, les mêmes, surexcitées, n'en fournissaient les matériaux.

Moins la tâche est avancée, et plus grande est leur activité. Celle-ci est, au début, colossale. Mais, à mesure que grandit et se parachève l'édifice, progressivement elle s'apaise, elle n'arrive bientôt plus qu'à assurer l'entretien que son œuvre demande incessant, et puis, un jour, elle n'y suffit qu'à peine et elle décline alors, pour l'écroulement définitif plus ou moins prématuré de cette œuvre passagère, mais déjà et perpétuellement reprise en un autre point de l'espace et du temps.

L'être, dans son volume, dans sa forme, dans ses caractères, réalise l'être qui l'a engendré et avant que de disparaître, se reproduit à son tour. Enigme complexe qui a nom Hérédité et qu'enferme cette parcelle infime d'une matière très délicate, point d'appui pourtant, d'un formidable effort.

Le médecin, tout particulièrement, sent auprès de lui comme une présence occulte qui, à toute heure, au chevet de chaque malade, fait naître sur ses lèvres la même question toujours, question sur le passé pour mieux connaître le présent, prévoir même jusqu'à un certain point et préserver l'avenir. Sur l'évolution de l'être semble s'étendre une influence à la fois bienfaisante et redoutable, en même temps que mystérieuse : bienfaisante pour l'espèce qu'elle perpétue et dont elle affirme les caractères tout en admettant, dans certaines limites, leur variation, redoutable pour l'individu qu'elle supprime, si les tares s'accumulant, deviennent nuisibles à la race, mystérieuse enfin, par les voies inconnues qu'elle emprunte.

S'exprimant de semblable manière, on commet ces sortes d'écarts de langage que M. Yves Delage déplore : « On arrive aujourd'hui, à considérer l'Hérédité, l'Atavisme, la Variation, l'Adaptation, etc., comme des forces directrices de l'évolution quand ce ne sont que des catégories, des groupements de faits ayant chacun sa raison mécanique individuelle. On en fait sans l'avouer sans s'en douter même, des sortes de divinités biologiques qui se disputent les organismes comme les dieux de l'Olympe se disputaient le sort des Troyens et des Grecs, et l'on croit avoir expliqué quelque chose quand on a dit : ceci vient de l'Atavisme, cela est dû à la Variation et cette autre chose à l'Hérédité. »

Mais, n'en est-il pas ainsi parce qu'approfondissant toutes les théories émises sur un aussi grave et passionnant sujet, c'est vainement que l'on cherche celle qui puisse vous retenir en une solide conviction ?

Que l'être ressemble à l'être qui la engendré, le contraire serait plus étonnant encore. Dans la génération sexuelle la conception en est relativement simple; c'est, en somme, le même être qui se poursuit; encore que, dans la division d'un protozoaire, une cellule unique donnant naissance à deux cellules filles ayant chacune une moitié de noyau, une moitié de protoplasma, lorsqu'il s'agit, ainsi que M. Yves Delage en donne l'exemple, du foraminifère lobé qui, ayant acquis un flagellum, le perd par l'enkystement précédant sa division, qu'il le lègue aux deux cellules filles nées de cette division, la chose ne soit point facile à comprendre.

Dans le Bourgeonnement, l'arbre pousse un rameau, il donne une greffe, il se reproduit par bouturage, et c'est toujours « le même individu qui croît, se dédouble et s'émiette », et la Spore elle-même peut être considérée « comme un bourgeon cellulaire qui ne peut se développer qu'après s'être séparé de l'organisme ». Enfin, dans la Parthénogénèse, premier degré de la reproduction sexuelle, mais où l'œuf, pour ainsi dire, se féconde lui-même, cet œuf « est assimilable à une spore et se comporte de la même manière sous le rapport de l'hérédité ».

Mais, où les difficultés apparaissent extrêmes, c'est quand on examine les rapports de l'Amphimixie et de l'Hérédité, quand, dans ce cas de deux cellules différentes accouplées, l'on envisage le problème de la transmission des caractères. Comment et sous quelle forme, dans un infini de petitesse, sont contenus tous ces caractères qui détermineront l'enfant à naître avec une si grande précision ? Des deux générateurs, lequel l'emportera ? Et derrière eux, si vraiment une longue suite d'ascendants, dans l'un et dans l'autre ont laissé leurs traces, lequel, lesquels d'entre eux, supplantant les autres, grâce à quelles circonstances, pourront, dans une certaine mesure, se survivre dans l'être nouveau ? De quelles

luttes ce champ si mince sera-t-il le témoin pour la prééminence en des portions de l'organisme futur tellement restreintes que, la victoire au même *Déterminant*, si toutefois l'on peut employer ce mot, restant toujours, le Bourbon aura le nez de sa race, les Pisons, leurs pois ? Comment, dans ces cellules germinales si profondément situées et qui semblent même mises à part de l'organisme qui les porte, comment parviendront les caractères acquis et comment, dans ce germen où nulle partie ne semble différenciée, sera réalisée la transmission de modifications qui, plus tard, porteront sur les mêmes organes touchés chez le générateur ? Et si les acquisitions nouvelles ne sont léguées, où est la possibilité de l'Evolution ? Comment se formeront les espèces nouvelles ? Mais d'autres problèmes naissent encore de la Variation, de la Télégonie, etc.

Et de théorie en théorie l'on est ballotté, pensant à chacune atterrir et heurtant toujours l'écueil ou de l'invraisemblance, ou de l'impossibilité.

Sur les Animistes, on passe rapidement. Leur opinion nie toute recherche et la difficulté n'est pas grande, remontant à la cause première, d'invoquer pour tout expliquer la pensée de Dieu.

Les Evolutionnistes ne retiennent pas davantage. De l'emboîtement des germes, l'absurdité parut évidente à Buffon, et Spermatistes ou Ovistes, même en faisant intervenir d'aussi fantaisistes explications que celle de Bonnet, auront bien de la peine, les uns et les autres, à démontrer pourquoi le Mulet ressemble à son père, l'Ane, et à sa mère, la Jument.

Viennent les théories microméristes, selon le mot qu'adopte M. Yves Delage, les plus nombreuses et les plus attirantes aussi, mais à la façon des trompeuses sirènes. Ainsi que leur nom l'indique, elles reposent sur la conception scientifiquement vraisemblable de particules très petites dont l'agencement créera les organismes et leur donnera la vie, dont les propriétés et le mode de groupement auront leur particularité pour chaque espèce et selon l'organe formé.

Spencer imagine ses Unités physiologiques, Haacke ses Gemmes, Hæckel ses Plastidules, particules de même nature, toutes, dont la polarité pour les unes, la forme géométrique pour les autres, le mouvement vibratoire pour les dernières, déterminent l'agencement et qui aboutissent à la formation de chaque partie de l'organisme soumise, dans sa détermination, à l'influence générale et réciproque de toutes les particules. D'autres, au lieu de concevoir ces particules de même nature, les supposent de nature diverse et limitent leur action à une partie restreinte de l'organisme, et ces particules, certains les donnent comme non représentatives par avance, des parties ou caractères de l'orga-

nisme, mais créant la diversité des organes et des caractères, par leur groupement sous l'influence de forces moléculaires émanées d'elles, simples molécules à propriétés physico-chimiques pour Jæger, Gautier, ou seulement chimiques pour Hanstein, Berthold, etc., etc., et sur lesquelles ne fut fondé aucun système vraiment complet, ou bien ce sont des agrégats d'ordre un peu plus élevé que ces simples molécules chimiques, les appareils électriques minuscules de Fol, les cristaux organiques de Nægeli. Mais la complexité croît sans cesse, et pour certains enfin, ces particules deviennent représentatives. Chacune a sa signification à l'avance déterminée par rapport aux organes ou caractères de l'être futur. Pour Darwin, gemmules circulantes se reproduisant durant toute la vie, elles représentent les cellules du corps, pour Nægeli et de Vriès, elles correspondent à un caractère ou à une propriété de l'organisme, pour Weismann enfin, non circulantes, elles représentent à la fois les cellules et leurs propriétés.

Du cerveau du philosophe ou du naturaliste, la constitution du protoplasma sort d'autant plus compliquée que l'on veut plus aller au fond des choses. Et toutes ces particules, dit M. Yves Delage, expliquent l'hérédité, l'ontogénèse, la variation, apportent même la précision dans les moindres détails : ressemblance avec les parents, les ascendants, régénération, faits concernant les hybrides, mais à quel prix ? Aux unes, on donne des pouvoirs plus étendus que ne le comporte leur constitution; les autres, on les fait toutes puissantes, mais leur constitution devient alors chimérique.

Molécules organiques de Buffon, universelles et immortelles, elles sont, chose extraordinaire, à la fois semblables aux atomes par leur indestructibilité, et aux agrégats les plus complexes par leur haute spécificité.

Unités physiologiques de Spencer, causes trop minimes de trop grands effets, elles produisent, par leur simple force attractive limitée, tous les organismes dans leur infinie variété, à la façon de cristallisations, et on les voit en nombre suffisant, non pas se grouper dans leur forme définitive, comme elles le devraient, mais modeler la chenille avant de créer le papillon.

Gemmes de Haacke, unités physiologiques auxquelles on ajoute la forme de prismes droits à base rhombe, elles s'associent, forment les *Gemmaires*, et c'est par le simple assemblage de leurs cubes que celles-ci obtiennent les groupements infiniment complexes nécessaires à la différenciation de toutes les parties de l'être et de tous les êtres aussi. Leur seule cohésion plus ou moins parfaite, affaiblie ou raffermie, devient l'origine quelque peu surprenante de diverses particularités.

Plastidules de Hæckel infiniment petites, ensemble d'atomes,

mais douées de vie; pour elles, alors, la simple affinité chimique, attraction ou répulsion, devient Sensation, Volition, et la Reproduction, condition encore de la vie, devient leur Mémoire, et il faut que chez les êtres supérieurs elles aient beaucoup appris et peu oublié; chez les êtres inférieurs peu appris et beaucoup oublié, et le Mouvement enfin, qui les anime, doit être un mouvement ondulatoire, parce que, raisonnement plus étonnant encore, c'est sous formes d'ondes que l'esprit conçoit le processus biogénétique des êtres.

Gemmules de Darwin, première application de l'idée des particules représentatives, elles représentent, en effet, dans le Plasma Germinatif, toutes les cellules de l'organisme dont elles émanent à toutes les périodes de la vie, les quittant pour aller se réfugier dans l'œuf et attendre là, inactives, l'heure de leur réveil. Par elles tout s'explique avec une facilité merveilleuse, mais elles-mêmes ne s'expliquent point, et Darwin n'accordait, du reste, à sa théorie, que d'être provisoire. D'où vient cette attirance particulière qui fait que de toutes les parties de l'organisme, elles viennent se rassembler en un point unique ? C'est l'imago qui engendre l'œuf de la génération suivante, c'est le retour de la simplicité à la complexité première. En nombre inouï, puisqu'elles proviennent de toute cellule modifiée, à tout instant de la vie, la cellule sexuelle leur offrira-t-elle place suffisante pour se loger ? Mais les Gemmules doivent différencier les cellules qui, sans cela, resteraient, d'après Darwin, inertes, incapables d'évoluer d'elles-mêmes. Or, un dilemme se dresse impérieux : ou bien les cellules sans caractères n'attirent pas les Gemmules, ou bien, si elles les attirent, ne différant pas entre elles, elles les attirent indifféremment, et les Gemmules, même possédant des tendances précises, iront indifféremment vers toutes les cellules, puisque toutes sont identiques; la cellule ne recevra donc pas la particule nécessaire, mais l'une quelconque. Et si les cellules, avant d'être abordées par les Gemmules, présentent des différences qui dirigeront ces Gemmules, comme à chaque cellule est adressée une Gemmule spéciale, il faut supposer aux cellules une constitution à l'avance si précise, qu'elle résout, au préalable, le problème de la différenciation cellulaire dont on cherchait la solution dans les Gemmules. Ou bien les cellules ne sont pas différenciées et n'attirent pas la particule nécessaire, ou bien elles sont différenciées et elles portent alors en elles leurs caractères, sans qu'il soit nécessaire que les Gemmules viennent les leur donner.

Micelles de Nægeli, cristaux organiques essentiels, leurs arrangements aboutissent à la formation du plasma constitutif,de l'Idioplasma, dans une complication de structure étonnante et décrite avec le luxe de détails que pourrait y mettre, celui qui les aurait

pu voir. Par leur agglomération elles forment les Groupes micelliens, pour un point restreint de l'organisme représentant les *caractères élémentaires* que représentent, pour l'organisme tout entier, les Files micelliennes groupées en Faisceaux de files, les caractères complexes étant à leur tour contenus dans les Groupes synergiques de faisceaux de files, et files, faisceaux et groupes appartenant à l'organisme, et qui, selon leur degré de développement et d'excitabilité, font apparaître les caractères ou les laissent à l'état latent, sont, dans leur totalité, contenus dans le Cordon idioplasmatique, base matérielle des caractères et fonctions, formant dans l'organisme un réseau variable de longueur, mais invariable de structure dans toute son étendue, c'est-à-dire complet dans tous ses fragments.

Les caractères élémentaires sont imaginés pour réduire le nombre des caractères réels représentés par les Gemmules et nécessitant la multitude inconcevable de celles-ci. Il est calculé que 25.000 Files trouvent place dans les cordons de l'Idioplasma, qu'une douzaine de files détermine un caractère élémentaire et que 2.000 caractères élémentaires suffisent, par leurs combinaisons variées, à donner les caractères objectifs d'un organisme supérieur. Mais l'écueil est précisément dans la définition de ces caractères élémentaires que Nægeli juge *puéril* de définir. Quels sont-ils ? M. Yves Delage ne voit que deux hypothèses : ou bien ce sont des caractères objectifs aussi limités que possible, et leur nombre, 2.000, ne parviendra jamais à différencier un mammifère, ou bien ils sont subjectifs, ils représentent la longueur, la largeur, la souplesse, la fluidité, etc., et l'on offre alors, ce qui est inimaginable, un substratum matériel à des caractères abstraits. Et la résultante des forces d'une dizaine de Micelles déterminant ces caractères, cette résultante posséderait, selon les instants de l'ontogénèse « la propriété d'être tantôt efficiente, tantôt inactive. Quelle est la constitution physico-chimique merveilleuse qui peut communiquer à des forces moléculaires, la propriété de produire ainsi une résultante à éclipses » et surtout à éclipses non régulières ? « Dire simplement que les Micelles ou les Faisceaux ont la propriété de produire ces résultantes à éclipses rythmées, suivant un mode prévu et concordant avec les nécessités de l'organisation, ce n'est plus faire une hypothèse scientifique, c'est invoquer un *Deus ex machinâ*. »

Biophores de Weismann, groupes de molécules chimiques, mais d'ordre supérieur, possédant les propriétés de la vie — comme les caractères et propriétés des êtres vivants sont d'une diversité infinie et, cependant, doivent avoir leur substratum physique dans le nombre limité des matières albumineuses du protoplasma — ils permettent, facteurs des caractères élémentaires

de la cellule, d'obtenir par leurs combinaisons, d'un nombre modéré de différences initiales, des différences finales aussi nombreuses qu'on le veut. Leurs combinaisons qui représentent les caractères concrets et seules, transmissibles, peuvent différencier deux organismes, trouvent un substratum physique dans les Déterminants, groupes de Biophores qui contiennent tous les facteurs de détermination de la cellule. Et comme la transmission ne se fait pas seulement des parties microscopiques, mais qu'un ancêtre tout entier ou dans la majeure partie de ses caractères, peut se retrouver dans le descendant, l'ensemble des caractères d'un ancêtre doit avoir une base physique, c'est l'Ide, groupe de Déterminants, Plasma ancestral. Dans le plasma nucléaire de l'œuf est contenu l'Idioplasma du futur organisme. A chacune des divisions que détermine l'ontogénèse, la complexité de l'œuf, extrême au début, se modifie peu à peu pour faire place à une particularité de plus en plus accentuée. Mais comment naîtront les cellules germinales dans lesquelles doit se retrouver la complexité initiale ? Elles ne peuvent provenir d'une cellule particularisée et simple qui, par un retour sur sa propre évolution, retrouverait sa complexité première. Il est donc nécessaire qu'à chaque division, une cellule garde en elle-même une partie de cet idioplasma primitif, et conservant ainsi, intact, le capital hérité, elle est la cellule-mère des cellules sexuelles. Son plasma, c'est le Plasma Germinatif. L'hypothèse de la circulation des Gemmules, invraisemblable, telle du moins, et c'est notre opinion personnelle, qu'elle est imaginée dans le rassemblement de ces Gemmules en un point donné de l'organisme, par une sorte d'attraction inconcevable, cette hypothèse est écartée ; les Déterminants ne sont pas migrateurs, mais il en résulte que les *caractères acquis* ne sont pas transmissibles. Le Plasma germinatif est transmis sans être modifié par le Plasma somatique, il est continu avec lui-même à travers les générations successives. La Sélection seule et la Panmixie suffisent à expliquer l'évolution phylogénétique. Le Plasma germinatif transmis identique donnerait des produits identiques si n'intervenaient, d'une part, la division réductrice, l'émission des globules polaires, qui élimine une moitié quelconque des Plasmas ancestraux et, d'autre part, l'Amphimixie, qui marie les différences individuelles ainsi créées. La *lutte des Déterminants* où l'emportent, si l'on peut dire, les plus vigoureux, fixe parmi les caractères légués d'une innombrable multitude d'ancêtres, ceux qui se manifesteront. Restent dans l'inertie, mais en attendant l'heure où ils pourront remporter l'avantage à leur tour, les Déterminants vaincus représentant les caractères latents qui apparaîtront un jour. L'Hérédité, la Variation nécessaire, l'Atavisme trouvent donc leur explication et l'Adaptation s'explique

aussi « par l'action forcément identique des conditions ambiantes sur les Déterminants identiques qui composent le Soma et le Plasma germinatif, sans nécessiter cette réaction adéquate du Soma sur le Plasma germinatif que rien ne prouve et qui ne peut se concevoir. » Et l'Exceptionnel même trouve sa réponse. Il ne suffit que d'imaginer des Plasmas secondaires de Bourgeonnement, de Régénération, de Polymorphisme.

Mais les Biophores, comme les Micelles de Nægeli, sont « facteurs matériels de caractères abstraits ». « S'ils sont possibles, ils sont inutiles; s'ils sont utiles, ils sont impossibles. » Et l'origine même des Biophores est inadmissible. Weismann prétend qu'ils ont constitué, autrefois, des organismes indépendants et chacun n'avait alors, qu'une seule propriété spéciale ; celui, donc, qui avait le mouvement, par exemple, chose étrange, ne pouvait avoir la forme ou tout autre caractère réservé à un autre individu. Les Déterminants eux aussi, ne peuvent qu'être abandonnés. Aussi nombreux que le sont, dans un organisme élevé, les parties susceptibles de variation indépendante, innombrables également de la nécessité, dans le Plasma germinatif formé des Plasmas ancestraux au chiffre colossal, de représenter tous les caractères de ces Plasmas, l'étonnement de Montaigne de voir, en une goutte d'eau, le nombre infini de formes contenu, serait encore plus grand de tous ces Déterminants dans une tête de spermatozoïde, si petite que Weismann, pour les y loger, est obligé d'admettre une erreur des physiciens dans l'appréciation du volume de la molécule. Mais enfin, et surtout, ne peuvent exister les Ides, pas plus que les Plasmas ancestraux qu'elles représentent, auxquels tient tant Weismann, parce qu'ils constituent le fond même de sa théorie. Ces Plasmas ancestraux doivent faire surgir dans la lutte des Déterminants, pour la formation du produit, parfois l'ancêtre éloigné. Mais il faudrait pour qu'il y ait des Plasmas ancestraux que chaque individu produisît le sien, et ce nouveau Plasma ne pourrait être qu'à l'image du Soma qui l'a produit. Or, Weismann nie l'hérédité des caractères acquis, l'influence du Soma sur le Germen. Intangibilité et constance des Plasmas ancestraux ! L'individu transmet à son fils le Plasma qu'il tenait de son père, sans le modifier. Mais alors, d'où viennent-ils puisque chaque individu ne peut créer le sien, puisque son évolution propre ne peut modifier l'évolution prochaine qui dépend pourtant de lui ? Il apparaît, si l'on remonte dans la suite des temps, que les Plasmas ancestraux ne peuvent être que ceux des Protozoaires nos ancêtres. Et admettant que tous les Métazoaires nés de la transformation des Protozoaires aient chacun, à l'origine, un Plasma différent et que l'addition de ces Plasmas se fasse dans l'accouplement, il arrivera un moment où le Plasma germinatif les contiendra

tous, et seule sera permise la combinaison de ces Plasmas différents, sans que puisse naître le Plasma nouveau qui vienne grossir le nombre de ces Plasmas initiaux toujours les mêmes.

L'amphimixie se lassera de produire du nouveau en mariant des facteurs qui ne varieront pas. Et Weismann reconnaît sur le Plasma germinatif la même action des conditions ambiantes que sur le Soma; mais, de la sorte, il nie son Plasma ancestral défini. L'Ide de l'Hipparion ne peut se conserver intacte dans le Plasma germinatif du Cheval, quand cette même Ide s'est modifiée dans l'Hipparion, à mesure que celui-ci se transformait en Cheval. Le dilemme, tel que l'a formulé Hartog, ne laisse aucune issue : « Ou les Plasmas ancestraux sont constants et ils ne sont que ceux des Protozoaires nos ancêtres, ou ils varient et se modifient; dans le premier cas, on ne peut expliquer les êtres supérieurs; dans le second, c'est la variation même des Plasmas ancestraux qui ne s'explique pas. »

Toutes ces particules imaginatives auxquelles on fait rendre plus qu'elles ne peuvent donner, on en fait de la sorte, autant de divinités.

D'une complication inouïe du germe qui ne veut tenir ses forces que de lui-même, les théories organicistes dont la première fut donnée par Descartes, mais qui prennent vraiment position avec W. Roux, nous font revenir à la simplicité relative de ce germe. Elles cherchent la voie, non plus dans l'imagination de particules merveilleuses, mais dans « une détermination modérée et des forces ambiantes toujours agissantes, toujours nécessaires, non comme simple condition d'activité, mais comme élément essentiel de la détermination finale ».

Roux nous fait assister à une lutte entre les molécules, les cellules et les tissus de l'organisme, analogue à celle que Darwin montre mettant aux prises les êtres vivants dans la Nature. L'excitation vient des liquides nutritifs qui, suivant leur composition, favorisent plus ou moins les substances, diverses mais simples, que contient chaque cellule, et cette excitation, lorsque la cellule est différenciée, lorsque l'organe est constitué, devient l'*Excitation fonctionnelle* nécessaire à la vie de la cellule et de l'organe. Ces excitations fonctionnelles ont leur répercussion d'un organe à l'autre, elles établissent dans le corps entier l'harmonie qui résulte du balancement des organes, elles donnent la perfection, le fini des dispositions organiques, « quelque chose d'absolu que la Sélection naturelle est radicalement impuissante à expliquer. »

A la sélection organique cependant, vient en aide la sélection naturelle qui supprime toute différenciation nuisible ou inutile.

L'organisme se crée donc par ses propres forces. Mais l'Hérédité existe en ce sens que tous les organes compliqués, il a fallu

pour les amener à leur état actuel, d'innombrables générations. Il faut donc une combinaison constante de l'Hérédité et de l'Excitation fonctionnelle. L'Hérédité se manifeste par l'influence indirecte que, sur les germes sexuels soustraits à son action directe, l'organisme exerce, grâce aux modifications chimiques apportées en eux par la nutrition, et même les caractères morphologiques peuvent se transmettre parce qu'ils répondent à des modifications chimiques particulières, retentissant sur la constitution chimique des produits sexuels.

Mais, d'où vient que, les conditions nutritives suffisant à produire la différenciation dans les cellules, certaines conservent un plasma identique à celui de l'œuf fécondé et le conservent quels que soient les modes d'alimentation ? Et si tout est vrai de l'Excitation fonctionnelle, des forces évolutives, s'il est possible qu'elles arrivent à produire la différenciation ontogénétique, peuvent-elles rendre compte des caractères précis ? L'Excitation fonctionnelle peut contribuer aux effets généraux, elle est incapable d'engendrer les fines particularités qui font la ressemblance héréditaire et pour lesquelles on invoque la seule constitution chimique des rudiments, quand elles ont entraîné toute la complexité des théories microméristes (1).

Aucune de ces hypothèses ne reste exempte de critique. C'est le sort des hypothèses quel que soit le sujet auquel elles s'appliquent, mais plus que des autres, de celles qui concernent l'Hérédité. D'autres hypothèses peuvent espérer recevoir leur preuve — celles-ci, non. La recherche des causes de l'Hérédité, de ce qu'elle touche de trop près aux sources mêmes, ignorées, de la Vie, à la cause première, appartient, comme l'a dit Spencer, à la catégorie des problèmes qui ne peuvent admettre jamais qu'une solution hypothétique. La voie reste donc perpétuellement ouverte, et il n'est personne, dût-il trébucher dès les premiers pas, qui résiste à s'y engager, pour peu qu'il ait, contre l'insaisissable, quelque Déterminant de révolte qui le pousse, comme instinctivement, et c'est là son excuse.

(1) D'après Yves Delage. « L'Hérédité ».

CHAPITRE III

Nécessité pour la solution du problème vital, de tenir compte des données de l'Accroissement. — Mécanisme de l'ontogénèse, tel que ces données permettent de l'imaginer. — Rôle de la cellule germinative. — L'Hérédité en découle naturellement.

Division de ce travail.

L'énigme est complexe, embrassant la Vie et la Mort que l'être reçoit dans le même instant, et la Forme et les Caractères qu'il doit revêtir. Mais domine l'ensemble du problème avec ses questions multiples, le fait primordial qui ne peut être négligé dans la solution de chacune d'elles, *l'impulsion primitive*, impulsion *variable*, impulsion *limitée*, d'où tout procède.

C'est théoriquement que la Vie peut être conçue dans un mouvement toujours égal de substances. Dans la réalité il n'en est ainsi que lorsque la Vie est à son déclin. Nous voyons les graines immobiles, elles sont la matière vivante sans aucune encore des manifestations de la Vie; les réactions commencent, les substances inertes s'animent, alors c'est la Vie, mais c'est l'Accroissement. La cellule se divise, mais ses divisions successives, pour ne pas être limitées, nécessitent par l'accroissement un perpétuel retour à l'état primitif. Le Protozoaire s'accroît et il se divise quand il atteint dans son accroissement la forme et la taille qui sont celles de l'espèce. Les divisions se poursuivent séparées par des accroissements successifs, mais reproduites en plus ou moins grand nombre elles finissent par l'épuiser. Toutes fonctions nutritives en lui s'affaiblissent. Il sent alors le besoin d'une conjugaison qui fera renaître la puissance initiale d'accroissement et de division et retiendra la Vie sur le point de l'abandonner. Entre Gamètes la conjugaison totale s'effectue par une fusion du noyau, une contraction du protoplasma qui fait, prêt à sa nouvelle existence, l'être nouveau inférieur comme volume à ses deux générateurs. L'Infusoire, ce n'est pas, comme le pense Minot, par la perte qu'il fait de la faculté de se diviser, mais comme le dit Maupas, par l'atrophie de tous ses organes, qu'il meurt. Sa taille diminue de plus en plus, l'accroissement ne se manifeste plus en lui. C'est à ce moment qu'il rencontre l'individu affaibli comme lui,

avec lequel il se conjugue. Rencontre, supposerons-nous, due à ce que cette faiblesse porte en des points différents des deux organismes, considérés comme deux solutions de concentration différente, mises en rapport. Sera réalisée comme l'ébauche d'une fécondation par les réductions successives du micro nucléus, sorte d'émission de globules polaires, et l'échange d'une moitié de ce noyau. Puis, l'un et l'autre se séparant, reprennent par leur accroissement, leurs divisions, leur vie antérieure.

Du Métazoaire, colonie de mono-cellulaires, chacune des cellules s'accroît, se divise, chaque division poursuivant le même cycle, et de ces multiplications, l'être s'accroît et se forme. Son accroissement terminé, il meurt comme peut mourir l'Infusoire. Une cellule, en lui particulière, reprend son accroissement et continuera la Vie.

Ainsi l'être humain a son éclat grandissant, son apogée et son déclin. Dans une première phase de son existence, il s'accroît, tend à réaliser la forme de ses générateurs et toutes les forces qui sont en lui le mènent vers ce but. Au moment où il va l'atteindre, son accroissement reçoit même l'impulsion d'un suprême effort. Coïncide la formation des cellules sexuelles, et dans une seconde phase, l'intérêt qui s'était concentré sur l'être actuel, se reporte sur l'être futur. Une sorte de période de stabilité commence où le générateur ne songeant pas encore à la décrépitude, donne à sa descendance la plus grande vitalité. Avant, la glande génitale n'est pas suffisamment prête à la reproduction; après, elle perd de sa puissance. Les troubles de nutrition et les malformations sont fréquents, constate Mathias Duval, chez les enfants conçus dans l'extrême jeunesse, comme dans un âge très avancé. Période de stabilité, avons-nous dit, que la période intermédiaire, période où la Vie est ce que l'on veut qu'elle soit, l'équilibre entre l'apport et la dépense d'énergie, tout accroissement terminé. Non pas, cet accroissement persiste dans l'émission des cellules sexuelles, et la Vie décline comme diminue cette émission, comme faiblit la puissance génitale, comme se perd la puissance d'expansion de l'organisme.

La Vie n'est donc pas réellement la Vie telle qu'on la conçoit, car ainsi elle n'est plus elle-même, mais l'image déjà d'une Mort prochaine. La Vie a comme condition de sa durée et de son expansion, l'Accroissement, nécessaire à la Reproduction et qui trouve dans la Reproduction l'impulsion nouvelle, seule écartant la Mort. La Vie, c'est l'Accroissement, qui est comme l'exagération de la Vie même. Le problème de l'évolution d'un être ne saurait donc se priver des données de l'Accroissement.

C'est un fait au-dessus de toute idée théorique, que l'Accroissement *trouve sa fin en lui-même.*

Déjà, Buffon avait vu que les organes dont l'accroissement touche au terme, acceptent moins avidement les Molécules organiques ; établissant donc la relation entre la fin de l'accroissement et la reproduction, il pensait que ces Molécules inutilisées,qu'elles fussent refusées par les organes ou rejetées après avoir été admises, se rendaient aux glandes génitales, s'y accumulaient, et qu'à ce moment, l'état adulte étant réalisé, l'individu pouvait créer à son tour.

Ce qu'avait vu Buffon, le ralentissement nutritif progressif, Spencer en donne la cause.

Si l'accroissement se faisait par adjonction de substances à la périphérie, à la façon dont la boule de neige grandit sur le flanc de la montagne où elle roule, on pourrait le concevoir indéfini. Spencer montre, dans l'être organisé qui s'accroît, l'impossibilité à se poursuivre toujours égale, d'une assimilation qui doit être proportionnelle au volume du corps et ne reçoit que de la surface digestive, les éléments nutritifs. En effet, tandis que les volumes croissent comme les cubes, les surfaces ne croissent que comme les carrés. Les besoins de l'organisme augmentent donc dans une proportion plus rapide que satisfaction ne peut leur être donnée. Aussi, peu à peu, l'intensité de l'accroissement diminue et l'équilibre nutritif se trouve un jour réalisé.

Supposant que le but de la fécondation est de rétablir les conditions d'une nutrition nouvelle et rapide, sorte de rajeunissement, en détruisant l'équilibre moléculaire atteint par les Unités physiologiques sexuelles, grâce à l'équilibre nutritif que réalise pour toutes les Unités, la fin de l'accroissement. Spencer considère la formation des produits sexuels et la reproduction, comme la conséquence de ce ralentissement nutritif. Il généralise le fait, puisant, au hasard, de nombreux exemples; les plantes portent souvent leurs fleurs à l'extrémité des rameaux les plus grêles; l'arbre, dans un terrain trop riche, ne donne que des bourgeons à bois, et c'est en le faisant souffrir dans sa nutrition qu'on parvient à lui faire porter des fruits; les pucerons ne donnent leurs formes sexuées que la saison devenant mauvaise; le Parr, jeune saumon mâle, atteignant la taille de la truite avant d'aller à la mer, prend de la laitance, il n'en a plus lorsqu'il remonte la rivière, quand il n'a pas encore la taille du saumon adulte, ayant repris à la mer son accroissement sous l'influence de meilleures conditions de vie.

Mais, invoquant la Pœdogénèse, la Parthénogénèse, et au nom de tous les êtres nombreux qui « grandissent et bourgeonnent énormément, après avoir atteint le moment où ils peuvent se reproduire, et mènent de front les trois phénomènes : accroissement, bourgeonnement et reproduction sexuelle, Yves Delage s'é

lève contre la généralisation d'une proposition qui « ne contient qu'une part de vérité (1) ».

En effet, que des rapports existent entre l'Accroissement et la Reproduction dans la cellule et chez les êtres qui sont à eux-mêmes leur propre cellule sexuelle, ils sont nécessaires puisque l'Accroissement a sa fin en lui-même, et que la Division, pour ne pas être limitée, exige un retour au volume primitif. Que l'Accroissement reprenne donc alors, dès qu'il se termine, et que la Vie se poursuive ainsi !

Mais dans les organismes où la cellule germinative est indépendante, dans les organismes supérieurs où le Soma se sépare si nettement du Germen, quelle nécessité pour la cellule reproductrice d'attendre, pour s'accroître, que l'individu qui la porte ait terminé son accroissement ?

Le Soma est un Germen déchu qui n'a plus avec la Vie, que de lointains rapports. En quoi est-il nécessaire aux cellules germinales que les cellules somatiques aient accompli leur évolution ? La cellule sexuelle est-elle formée d'émanations de ces cellules, de Molécules organiques, de Gemmules darwiniennes: l'hypothèse paraît invraisemblable, théorie d'attente pour Darwin lui même, que chacune de ces cellules différenciées aille déverser, en un point désigné, ses molécules spécifiques et reproduire le Plasma germinatif dans son infinie complexité détruite sans retour. Ce qui seul est vraisemblable, c'est que, dans l'organisme, selon la conception de Jæger et Nussbaum, et bien avant eux de Lucrèce, un groupe de cellules conserve, autant que faire se peut, l'intégrité du Plasma germinatif, théorie si l'on veut, mais *théorie réelle*, suivant l'expression de Weismann.

Et pourtant, il n'est pas douteux, si la cellule germinative, en certains cas, est indifférente à la terminaison de l'accroissement, que dans les autres elle n'y soit intéressée, comme l'a montré Spencer. Or, il faudrait ne pas admettre, sans tenter de l'expliquer, et pour cette unique raison que cela doit être, qu'une parcelle du Plasma germinatif se transmet à travers les divisions cellulaires successives, pour ne sortir de son inertie qu'à une certaine époque. Il faudrait savoir aussi, pourquoi cette parcelle du Plasma germinatif que l'on suppose transmise dans son intégrité absolue, peut cependant n'être plus capable de reproduire, à elle seule, l'organisme, sa fusion étant alors exigée avec une autre cellule analogue. Qu'y a-t il de changé en elle ? Quelle modification intime s'est-elle produite ? Car si l'on invoque l'émission des globules polaires comme indice de son intégrité respectée, faudrait-il donner le pourquoi de cette émission, et elle ne

(1) Yves Delage, « L'Hérédité », p. 450. Note.

peut se produire pour cette simple raison, imaginative, qu'une moitié des Déterminants doit être évacuée afin que la remplace une moitié des Déterminants dissemblables. Il faudrait savoir enfin, pourquoi l'Accroissement, alors qu'il semble une condition du sommeil des cellules sexuelles, subit, au moment même où elles s'éveillent, à la puberté, une poussée nouvelle.

Une proposition plus compréhensive que celle de Spencer, semble pouvoir être celle-ci : Une cellule germinative n'a d'autre raison que son propre développement, mais elle ne se développe que si les conditions où elle se trouve, le lui permettent. Il arrive que l'organisme grandissant ne la gêne point et elle évolue quand l'individu qui la porte s'accroît toujours, mais il arrive aussi que pour évoluer, elle attend la terminaison de l'accroissement, et c'est donc que son développement se trouve entravé par celui de l'organisme.

L'Accroissement, par la façon dont il se produit, trouve en lui-même sa limite. Il semble, d'autre part, que sa fin prochaine puisse être le signal de la formation des cellules sexuelles, sans que, dans tous les cas, cette formation puisse beaucoup influencer sa terminaison. L'Accroissement constitue donc une sorte d'entité et commande aux autres phénomènes sans jamais obéir. Et pourtant, pourquoi cesse-t-il chez un individu quand certaine taille est atteinte, la même à peu près pour toutes les unités d'une même espèce, et pourquoi, chez un autre, continue-t-il plus avant, ou s'arrête-t-il bien au-dessous ? Pourquoi, prenant cet exemple extrême que l'on a coutume de choisir, la souris ne peut-elle atteindre la taille de l'éléphant, quelles que soient les conditions nutritives, les meilleures, où on la place ?

Sa nutrition est moins active, répond Spencer.

Mais c'est donc que l'impulsion primitive à laquelle obéissent les forces nutritives est différente en chaque être, la même transmise à tous les êtres d'une même espèce. L'Accroissement, phénomène dont dépend la forme définitive et la taille de l'individu, phénomène qui se trouve pouvoir régler l'époque de la reproduction, c'est-à-dire l'époque du développement renouvelé de la cellule germinative, n'est donc rien d'autre que l'expansion plus ou moins rapide et plus ou moins loin poussée de cette même cellule germinative.

C'est dire que la *cellule germinative règle elle-même, par les conditions de son développement actuel, les conditions de son développement futur.*

Tantôt, de par sa constitution, de par la façon dont elle se développe, elle se crée des conditions telles, qu'elle peut conserver son autonomie et qu'à un moment donné, il lui sera possible de remplir simultanément sa double fonction: poursuivre son dé-

veloppement sous sa forme nouvelle, et émettre ses produits particuliers. Tantôt elle se développe de telle façon qu'il lui est impossible d'accomplir la seconde partie de sa tâche quand la première n'a pas été remplie, qu'elle ne peut effectuer son accroissement sous sa forme essentielle avant qu'elle ait poussé au terme l'accroissement de l'organisme, et comme c'est son développement sous sa forme nouvelle qui lui interdit de se reproduire sous sa forme primitive, c'est donc qu'elle n'est pas libre, inerte inexplicablement, dans l'organisme. Si l'une de ses fonctions lui interdit l'autre, c'est donc qu'elle se donne toute à celle qui l'occupe. Quand elle forme l'organisme, elle n'est pas en elle-même, elle est tout entière en lui.

En d'autres termes, comme la cellule germinative, si elle est libre, doit se développer sous sa forme essentielle, qu'elle ne se développe pas sous cette forme, c'est qu'elle n'est pas libre, et comme c'est le développement de l'organisme qu'elle-même effectue, qui la lie, c'est donc qu'elle s'y consacre entièrement, mais *ce ne peut être*, contrairement à ce qu'en dehors de toute raison l'on suppose, *sans que certaines modifications se produisent en elle.*

L'expansion de la cellule germinative,la réalisent les forces de nutrition, forces physiques soumises aux lois du monde physique. Peut-on leur demander, par leur seul mécanisme, de rendre compte, non seulement du volume à acquérir, mais de la forme à réaliser ?

His a basé sur le mécanisme de l'Accroissement le développement de l'organisme et sa forme définitive. Voici son raisonnement : L'accroissement des diverses parties est continu, mais il n'est pas uniforme: tandis que certaines aires sont la proie d'une activité grande, d'autres sont dans un état de repos relatif; de cette inégale vitesse de l'accroissement naissent les saillies, les dépressions, les allongements en divers points, qui engendrent la complication de la forme. Le germe se comporte comme une lame élastique obligée de s'étendre dans un espace trop étroit et qui s'incurve et forme des replis; d'autre part, chacun de ses points est plus ou moins élastique et ne s'accroît qu'en formant d'autres replis. « La forme de chaque partie est donc la résultante de deux actions : l'une qui a son siège en elle-même, ses vitesses d'accroissement aux différentes périodes de l'ontogénèse, l'autre, qui est pour elle une condition ambiante, c'est la réaction des parties voisines s'accroissant plus ou moins vite qu'elle. Chaque cellule même, a sa forme déterminée par ces deux ordres de causes. » L'organisme est comparable, en somme, au mélange extrêmement complexe d'un grand nombre de liquides de qualités différentes : densité, viscosité, etc., qui varieraient en cha-

que point de la masse et à chaque instant, et la fécondation est comme le jet de pierre qui, par son seul choc, produira les différences d'ondulation les plus variées, les figures les plus compliquées, grâce aux réactions les plus dissemblables de ce mélange si divers, où toutes les ondulations, à la fois se déterminent et se contrarient. L'Hérédité, c'est la transmission d'une forme particulière de mouvement, c'est le jet de pierre dans un liquide identique; dans chaque être, les caractères sont le résultat d'une série d'actions mécaniques définies, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une influence continue de l'organisation des parents ou ancêtres sur celle du produit (1).

« Les êtres vivants, selon la définition de S. Leduc, sont formés de solutions séparées par des parois et des membranes diversement perméables, entre lesquelles se produisent de continuels échanges. » Synthétisant les forces nutritives, l'osmose, par le continuel circulus qu'elle établit, règle la quantité et la qualité des échanges et modifiée par les concentrations moléculaires différentes en tous les points de l'être en formation, modifie les courants de substances dont les vitesses plus ou moins grandes et opposées, détermineront les saillies, les dépressions, les allongements.

Que cette force soit à l'origine de mouvements compliqués, ce n'est pas, en effet, des artifices comme ceux dont usèrent Bütschli ou Henking, qu'emploie Leduc pour reproduire ces figures si étranges qui précèdent la division de la cellule : une goutte hypotonique par rapport au plasma, placée entre deux gouttes hypertoniques, et les mécanismes obscurs de la karyokinèse entrent en jeu et s'engendrent par l'exercice des seules forces osmotiques.

Leduc, comme on a pu le croire, a-t-il eu la prétention de reproduire le métabolisme qui réclame l'extrême complexité cellulaire. Montrant les effets déjà grands qu'il obtient de la force osmotique, grâce à des solutions et à des membranes fort simples, il laisse seulement supposer que, par l'intermédiaire de solutions et de membranes très complexes, la même force s'exerçant, peut prétendre aux effets les plus extraordinaires.

Ses plantes artificielles, antérieurement d'ailleurs obtenues par Traube, indiquent, si différentes d'allures, que l'osmose est capable, créant la forme par le mécanisme de l'accroissement, de la diversifier, variant dans ses effets comme varient les solutions, non pas dans leurs qualités, mais seulement dans leur titre, car des différences que présentent les formes obtenues, sans doute

(1) D'après Yves Delage. « L'Hérédité », p. 470 et suivantes.

est l'origine, une minime différence dans le volume des graines artificielles, la concentration des liquides où elles baignent, l'inégalité de répartition de leurs substances.

Quand on voit les figures de karyokinèse, sous l'influence des forces osmotiques, se produire dans leur succession rigoureuse, cycle ayant son développement logique déterminé dès sa première phase, ensemble de phénomènes dont le premier appelle le second, on pense que, dans la cellule initiale aussi, la première division, par un automatisme semblable au précédent, engendre toutes les autres sous l'action de la même force qui accroît et qui divise, et que le premier stade de segmentation prépare la dernière cellule.

La cellule germinative, dit M. Yves Delage, identiquement conforme à celle du générateur et rencontrant des circonstances identiques, doit poursuivre une évolution totale identique.

Or, le Soma est une émanation du Germen et il faut bien reconnaître que celui-ci ne peut avoir une autre constitution que celui-là pris dans son ensemble, c'est-à-dire que devant reformer un Soma semblable, le Germen doit contenir toutes les substances qui différencieront les cellules, car si une cellule a une différenciation spéciale et une fonction propre, c'est qu'elle a une constitution particulière.

Nous aidant de ces données que l'étude de l'Accroissement nous a fournies, nous essaierons de dire comment il est possible de comprendre la genèse d'un être, pensant ne négliger aucune de ces trois questions fondamentales : de la fécondation, de l'évolution individuelle, des rapports entre les parents et leurs descendants, que M. Orchansky estime devoir être envisagées dans une théorie de l'Hérédité. Nous prendrons l'ovule fécondé, et suivrons les phénomènes de sa métamorphose.

Tout se passe comme si les substances de l'organisme futur étaient contenues dans la cellule à l'état de concentration moléculaire, d'*hypertonicité* suffisante, pour que soit maintenue la suractivité des forces nutritives jusqu'à l'achèvement de l'organisme.

Chacune des substances qui contribuent à l'hypertonicité de l'ensemble, a sa concentration moléculaire particulière, *son hypertonicité propre*, proportionnelle au nombre des cellules qu'elle doit déterminer.

Toutes ces substances, par les lois de l'osmose qui sont comme l'a montré Van t'Hoff, les mêmes que celles de la pression des gaz, tendent à occuper dans l'œuf tout l'espace. La constitution de l'œuf est donc homogène. Le plus grand nombre des faits se rapporte à cette manière de voir.

La solution *hypertonique* va s'épandre dans le Milieu *hypotonique*, avec *concentration* de toutes les substances au centre et

diffusion de chacune d'elles vers la périphérie. Mais par quelle succession de phénomènes ?

Au début, les divisions sont homogènes et se forment des cellules semblables à la cellule primitive. Risquerait-on de voir indéfiniment se produire tel phénomène, si n'intervenaient pour le modifier, les conditions mêmes de l'Accroissement. La nutrition se fait en surface, l'accroissement se fait en volume. Dans le groupement de cellules primitif, de la périphérie vers le centre, les *difficultés* se font donc de plus en plus grandes de la nutrition et, par suite de l'accroissement et de la division des cellules. Autant les *cellules de la périphérie* se multiplient librement, autant les *cellules du centre* sont gênées pour le faire. Elles ne peuvent avoir que fort peu de divisions effectuées fort lentement. Elles gardent ainsi la constitution de la cellule primitive. Et tout aussitôt, les phénomènes mêmes qui se passent dans les cellules de la périphérie, *mécaniquement*, les y contraignent.

Quel est, en effet, le résultat des divisions successives et très rapides des cellules de la périphérie ?

Chez certains êtres, les Elodea entre autres, indéfiniment les divisions se produisent, et la puissance d'accroissement et de reproduction semble rester entière. Mais une observation relativement courte, compte-t-elle en face de l'infinie durée ? N'est immuable, que ce qui ne subit aucune influence. Dans ses contacts perpétuels avec l'immutabilité, le mouvement qui s'efforce à l'ébranler, peu à peu, perd de sa vigueur et finit par se confondre en elle. On ne peut supposer éternelle que la matière vivante au repos, car lorsqu'elle réagit, ses conditions d'être changent, elle est de la matière vivante sous une autre forme que celle qui assure la durée. La Vie, dans la succession des phénomènes qui la caractérisent : accroissement et division, contient la cause de son propre épuisement. L'Infusoire immortel, meurt, s'il ne retrempe dans la conjugaison son énergie vitale fléchissante.

La vie et son mouvement particulier n'existent que par l'accord spécial, réalisé sous certaines conditions ambiantes, de toutes les substances qui composent la matière vivante, chacune, pour que cet *accord fondamental* soit constitué, devant avoir, par rapport aux autres, certain degré précis de tonicité. La tonicité de chaque substance peut avoir tous les degrés, d'ailleurs ; il importe seulement qu'elle soit, avec toutes les tonicités qui lui sont associées, dans la corrélation exacte qu'exige l'accord primitif fondamental, grâce auquel la Vie a commencé. L'accord fondamental peut donc être réalisé sur un degré plus ou moins élevé de la tonicité de chaque substance, lequel fixe sa résistance et sa durée. Le groupement de substances qui répond aux conditions de l'accord fondamental existe, quelle que soit sa tonicité, en tout élé-

ment vivant. C'est de lui que naquit la cellule primordiale et si tous les êtres vivants ont pris naissance dans leur infinie diversité, c'est que toutes substances du groupement, dans les combinaisons nombreuses comme le nombre lui même peut les donner, ont varié dans leur tonicité, aux dépens, d'ailleurs, de la tonicité totale du groupement, lequel restant le même *fondamentalement*, sa tonicité seule ayant varié, continue à entraîner ce trop de substances qui le surchargent, *ballast* de Lendl, dans son même mouvement, mais affaibli et diversement dirigé.

L'Accroissement est la condition première du trouble qui peut s'introduire dans la matière vivante. L'Accroissement est une sorte de *dissolution* du groupement de substances dont les tonicités corrélatives réalisent l'accord fondamental nécessaire à la matière vivante. Les molécules laissent entre elles un vide que les substances inertes vont combler, entraînées aussitôt à participer a la forme particulière du mouvement vital. Mais ainsi, les rapports des substances du groupement primitif, encore qu'ils paraissent rétablis, *ont varié* à un moment donné.

La matière vivante, en effet, agissant sur le Milieu, celui-ci, nécessairement, *réagit* sur elle, et comme il n'est tenu d'avoir ni l'invariabilité, ni l'homogénéité de constitution, les influences qu'il exerce en des points divers et en des moments différents, ne peuvent avoir l'égalité d'action qui assurerait la stabilité du fragile système impressionné. Au cours des manifestations incessantes de la Vie, c'est dans l'équilibre de la matière vivante, une continuelle rupture qui, ne se produisant pas dans les mêmes conditions toujours, risque d'entraîner des modifications de la constitution intime.

Au milieu de ces mouvements de substances dont le seul Accroissement ne ferait que passagèrement varier les rapports, la Division survient, due à ces sortes de tiraillements auxquels soumettent la cellule, pendant l'accroissement, les différences de tension qui se produisent en elle et à sa surface, du fait de la tonicité différente des substances et des attractions variables du Milieu ; elle est plus brusque et plus efficace, d'autant que l'accroissement est plus rapide. Ce qui n'était que provisoire elle le peut rendre définitif ; *l'inégal partage* est possible de ces substances dont l'ensemble, par la tonicité propre à chacune d'elles, constitue la matière vivante, telle que sa pérennité la réclame. Se produit ce que nous avons indiqué plus haut à propos des espèces. Par la déficience, si minime qu'elle puisse être, d'une ou de plusieurs substances, l'harmonie préétablie entre toutes est troublée ; elle reparaît par l'accord obtenu à nouveau, tel que, fondamentalement, il doit être, de la tonicité de toutes les substances, mais cet accord ne peut être basé que sur la tonicité

maintenant inférieure de celles dont une partie fut emportée par la division, l'hypertonicité primitive n'est donc plus, le mouvement n'a plus la même vigueur, la fonction cellulaire est différente du fait de la présence des substances que la division n'a pas amoindries et qui influent sur le mode de mouvement.

Chez le Protozoaire immortel et qui mourrait cependant, cette fusion, puis cette rétractation particulière que l'on remarque, produites par la conjugaison totale, n'ont-elles pas pour but de redonner à la matière vivante, sa cohésion, son hypertonicité primitive, et n'est-ce pas l'échange réciproque des substances dont la tonicité était en déficit, quand d'autres se trouvaient par trop hypertoniques, que permet la conjugaison partielle ?

Les divisions extrêmement nombreuses et rapides qui se produisent dans les cellules périphériques entraînent donc l'inégal partage des substances. Ce sont les substances dont l'hypertonicité est la plus grande qui, dans un mouvement d'expansion plus vif, tendent les premières à dominer dans la cellule, mais chaque substance, par élimination partielle successive, aura son heure et *différenciera* son groupe de cellules dont la tonicité sera différente de celle des autres groupes.

Que la différenciation, une fois obtenue, *se maintienne*, que la cellule déviée de son type primitif ne tende pas à le reproduire - le type nouveau ne peut que s'affermir, en effet, parce qu'imprime un nouveau sens au courant des substances nutritives, parce que suscite le mode de nutrition correspondant, la présence dans la cellule d'une substance prédominante attirant dans l'expansion qui caractérise l'accroissement, les particules semblables à elle, à travers une paroi à laquelle elle donne la constitution propre à la cellule qu'elle détermine.

Que la différenciation, une fois commencée, *se poursuive*, en effet, les deux cellules, les premières qu'une division inégale a faites différentes, diminuent pour une troisième cellule, chacune la substance qu'elles contiennent prédominante, en la retenant avec élection dans les courants nutritifs, et déterminent donc, en cette troisième cellule, la prédominance d'une autre substance. Ainsi, de proche en proche, le mouvement gagne chaque cellule. La différenciation de l'une détermine nécessairement celle de l'autre. Il suffit qu'il y en ait une qui commence. D'autre part, entre les cellules, comme les limitent des parois, perméables à toutes substances parce que toutes y sont contenues, mais qui deviennent plus ou moins perméables, selon les substances, à mesure que la différenciation se prononce, des courants s'établissent qui favorisent la constitution nouvelle acquise par chaque cellule et donnent également l'orientation d'une différenciation corrélative.

Ainsi, dans l'organisme en formation, naissent les groupes de

cellules, divers grâce à la tonicité différente et particulière des substances qui entrent dans leur composition. Leur nombre est le même que des substances dans la cellule primitive. Enfermés entre les groupes plus hypertoniques, ceux qui le sont moins fusent dans les intervalles, prennent, sous l'influence des poussées qu'ils subissent,des formes diverses,dirigeant aussi, de façon passive et par moindre résistance, les cellules plus hypertoniques.

Chaque groupe réagit donc sur les autres, et chacun tient même place dans l'organisme, par rapport aux autres, que sa substance, par rapport aux autres substances, occupait dans la cellule primitive, *le degré de corrélation* existant dans cette cellule, se trouvant, par conséquent, *le même respecté, dans la totalité de l'organisme.*

Par contre, *dans toute cellule* de ces groupes, la différenciation a introduit le *déséquilibre*. La substance qui prédomine maintenant en chacune d'elles, a rompu l'accord spécial tel qu'il existait de toutes les substances dans la cellule primitive, et l'accord fondamental, renouvelé dans la même harmonie et la même complexité, ne pouvant plus l'être que lui servant de base la tonicité amoindrie des substances auxquelles s'est partiellement substituée la substance prédominante, la matière vivante se trouve donc maintenant dans la cellule, par comparaison avec l'état primitif, dans une hypotonie relative.Toute cellule différenciée *n'emporte plus* avec elle, comme un ballast, mais un ballast noble, le contraire de celui de Lendl, *qu'une parcelle de la cellule germinative.*

Et il est à prévoir, au cours de l'accroissement et des divisions qui vont se poursuivre, dans les rapports incessants avec le Milieu, comme le désordre a trouvé là sa cause première, que ce désordre *va s'accentuer*, la substance prédominante ne risquant pas d'être diminuée ou supplantée dans la cellule, mais bien plutôt les autres, dont la tonicité affaiblie ayant enlevé déjà de sa qualité au groupement harmonique primitif, ira s'affaiblissant encore et amoindrissant de plus en plus, la parcelle de plasma germinatif qui donne le mouvement à la cellule.

Or, si dans chacun des groupes périphériques, l'hypotonie existe pour toutes substances sauf une, si chacune, pourrait-on dire, est menacée dans son rôle de participante à l'accord fondamental, l'hypertonicité de chacune persiste dans le groupe des cellules centrales que, par suite des difficultés de plus en plus grandes de la nutrition et de l'accapparement des substances par les cellules périphériques, nous avons laissées immobiles, dans cette immobilité pouvant maintenir *pur* le type de la cellule primordiale,provisoirement d'abord,mais aussitôt,par le rôle qu'elles sont contraintes à jouer, *définitivement.*

De la solution hypertonique vers la solution relativement hypotonique, à travers parois et membranes plus ou moins perméables selon les substances, mais perméables à toutes cependant, parce que les solutions qu'elles enferment les contiennent toujours toutes, mécaniquement, par diffusion, l'acheminement doit donc se faire de toutes les substances.

Pareil transport, de cellule à cellule, auquel il fut fait allusion déjà, n'est pas une hypothèse, mais *un fait* prouvé par les expériences de Chatzki sur le végétal, de Ensch et surtout de Leduc sur les animaux. Chatzki introduisant dans la cavité pratiquée au centre d'une pomme de terre, une solution d'iodure de potassium et enfonçant aux extrémités du tubercule, deux fils reliés à une source galvanique, vit, grâce à la libération de l'iode et à sa pénétration à travers le tissu, se produire, autour du pôle positif, la coloration bleue de l'iodure d'amidon. Ensch, traversant d'un courant une grenouille dont les pattes antérieures trempaient dans une solution d'iodure de potassium, tandis que les postérieures étaient plongées dans de l'eau amidonnée, observa au bout de trois quarts d'heure, le bleuissement de cette eau, l'iode ayant parcouru le corps tout entier de l'animal. Leduc, enfin, constituant un circuit par deux lapins et quatre électrodes : deux indifférentes imbibées d'eau salée et deux autres de sulfate de strychine, en contact avec les flancs des deux animaux rasés sur une certaine étendue, détermina au passage du courant, la mort dans des crises épileptiformes, du lapin qui devait être traversé par le cathion strychnine allant se dégager à l'anode, tandis qu'aucune réaction n'était notée de la part de l'autre lapin, qui donnait ainsi la preuve que le contact de la strychnine avec le tégument n'était nullement à incriminer comme cause de la mort, mais le transport du poison à travers les tissus.

Du groupe central aux groupes périphériques, grâce au courant continu créé par l'hypotonie relative que déterminent en ceux-ci, l'accroissement et les divisions successives, l'*acheminement des substances* se fait. Il se fait de cellule à cellule, des plus proches, petit à petit, aux plus éloignées, chacune recevant de sa voisine, immédiatement, par différence de tension, les substances dont une autre l'a privée.

Le but auquel tendraient les cellules du groupe central serait de *redonner* à chaque cellule périphérique, la *constitution primitive*. Mais *cela n'est plus possible*, puisque chaque cellule fonctionne maintenant et retient les substances suivant son type nouveau. Elles ne peuvent faire autre chose que, par un apport constant de substances, par une saturation incessante, à mesure que l'accroissement et les divisions nouvelles accentueraient le désor-

dre, *maintenir* dans chaque cellule, l'intégrité de la parcelle de plasma germinatif indispensable au mouvement.

De sorte que, tout se passe en somme, comme si chaque cellule recevait des cellules centrales elles-mêmes, la substance qui la différencie, toute substance prenant place, néanmoins, dans toute cellule, mais chacune suivant son hypertonicité, sa diffusion plus rapide, étant réservée à un groupe spécial, et tout se passe également comme si chaque cellule, au cours de son accroissement et de ses divisions, de ses rapports avec le Milieu variable, de ses luttes continuelles, était soutenue dans sa tonicité défaillante, directement par les cellules centrales.

Il n'est donc aucune raison d'ordre téléologique que l'on invoque pour l'explication des phénomènes. *Par mécanisme pur*, ils se succèdent, s'engendrent les uns les autres. Il suffit que les facilités de la nutrition soient des plus grandes pour les cellules périphériques, et dans leur accroissement extrêmement rapide, par la dissociation des substances constituant la matière vivante dans son intégrité nécessaire, les inégalités deviennent possibles au cours des divisions cellulaires, dans la répartition de ces substances, à la faveur de leurs tensions différentes et des variations de pression du Milieu. La différenciation cellulaire est ainsi commencée et, mécaniquement se poursuit, par suite du type nutritif spécial acquis par la cellule différenciée. C'est mécaniquement aussi, que les cellules centrales sont amenées à jouer le rôle qu'on leur a attribué, sont contraintes à garder dans une immobilité qui n'est pas l'inertie,le groupement harmonique primitif des substances compromis dans les autres cellules, c'est mécaniquement, parce que la différenciation cellulaire fait que chaque cellule différenciée, par sa constitution spéciale, sa membrane particulière, retenant désormais dans les substances nutritives, avec plus de force que toute cellule d'autre constitution, la substance qui la différencie, comme il existe autant de cellules différenciées qu'il y a de substances dans la cellule primitive, toutes les substances nutritives se trouvent aller, avec élection, à l'accroissement intense des groupes cellulaires différenciés, à l'exclusion du groupe central. Et c'est mécaniquement, par la différence de tension qui existe entre chaque groupe cellulaire et le groupe central, que s'effectue le mouvement de substances des cellules centrales aux cellules périphériques, mouvement incessant parce qu'il est destiné à remédier à l'hypotonie de la matière vivante, constamment compromise et tendant toujours plus à l'être dans chaque groupe cellulaire, par les divisions de plus en plus nombreuses et l'accentuation du type cellulaire dû à la prédominance d'une substance. Et mécaniquement enfin, les cellules centrales, l'organisme étant leur Milieu, garderont leur type, même quand la nutrition

leur sera permise, parce que l'appel incessant qui leur est fait, nécessitant de leur part, tant que la corrélation organique se maintient, une dépense des substances proportionnelle pour chacune à sa tonicité propre, le mouvement de nutrition respecte les rapports de ces substances dans la cellule, comme les respecte, dans l'organisme, le mouvement de dépense auquel elles sont soumises.

De l'organisme en formation constitué par le groupe central et le groupe périphérique, celui ci, à cause de sa tension moindre, dépendant de celui-là et subdivisé en autant de groupements secondaires que la différenciation crée de parties distinctes dans l'organisme, l'image pourrait être donnée d'un *dialyseur* représentant le groupe central et devant répandre ses substances dans autant de réservoirs représentant les subdivisions du groupe périphérique, qu'il a de substances à diffuser, chaque réservoir étant séparé de ses voisins et du réservoir principal, par une membrane perméable plus particulièrement à une substance, mais se laissant franchir également par les autres.

Cette image est destinée à faire comprendre les relations qui existent dans la tonicité réciproque du groupe central et du groupe périphérique.

Du dialyseur central contenant toutes les substances dans leur inégale concentration moléculaire, la diffusion doit se produire jusqu'à ce que, pour chaque substance, la concentration moléculaire soit à un égal degré dans le dialyseur central et dans l'ensemble des réservoirs périphériques communicants.

Supposons que ces réservoirs augmentent de nombre sans que la qualité des membranes change, l'isotonie tend toujours à s'établir entre la solution mère et les solutions qui en dérivent, mais si l'on ne remplace pas les substances dissoutes qui ont diffusé du dialyseur central, la tension baissera dans l'ensemble des solutions par l'isotonie qui, sans cesse, s'établit.

Dans la même hypothèse que l'on ne veille pas à rajeunir la solution primitive, si l'on vient à enlever un certain nombre de ces réservoirs où l'isotonie est réalisée, et qu'on les remplace par un même nombre de réservoirs où le transport des substances doit se faire à nouveau, jamais, dans les solutions nouvelles, la tension ne pourra atteindre même niveau que dans les anciennes solutions.

Ainsi, dans l'organisme, l'isotonie tend sans cesse à s'établir entre le groupe central et le groupe périphérique dont l'accroissement, les divisions, les rapports avec le Milieu, les mouvements enfin, déterminent toujours, par rapport au groupe central, l'hypotonie qui demande un courant continu de substances.

Mais, comme le dialyseur dont on ne renouvelle pas les subs

tances, les cellules centrales immobiles ne récupèrent pas les leurs dans un mouvement de nutrition nul. Plus le début de l'accroissement est proche, plus la tension est grande dans les cellules formées, et si l'on en supprimait quelques-unes, jamais, dans les nouvellement formées, de même que dans les récipients dont on a imaginé tout à l'heure la substitution, la tension primitive ne serait recouvrée, c'est-à-dire la puissance d'accroissement première. Ainsi s'explique *l'atrophie numérique* de Klippel.

De réservoirs où la tension serait nulle, et qui recevraient par diffusion les substances du dialyseur, on pourrait augmenter indéfiniment le nombre, parce que nulle force ne s'opposerait à l'expansion des substances. Mais la tonicité cellulaire doit rester au moins celle qui fait équilibre à la *tension du Milieu*. Le nombre des cellules est donc limité et comme la tonicité des cellules, leur puissance d'expansion, est celle qui leur vient du groupe central, la limite de l'accroissement est donc, à l'avance, déterminée dans l'hypertonicité de ces cellules centrales qu'elles dépensent au profit de l'organisme, sans la recouvrer. Quelle est donc leur tonicité maintenant ? Elle est celle de l'organisme qu'elles viennent de former, mais elles ont dû fournir à cet organisme la tension qui fait équilibre à celle du Milieu. Leur hyper tonicité primitive était donc égale à la tonicité qu'elles ont dépensée pour l'organisme, plus la tension du Milieu et ces deux valeurs se contrebalançant, il en résulte que les cellules centrales, après avoir formé l'organisme, n'ont plus que *moitié* de leur hypertonicité primitive.

Or, ces cellules centrales ne sont autres que la cellule germinative à laquelle était dévolue la mission de former l'organisme, et pour cela, elle s'est donc dépensée, gardant, grâce à son immobilité nutritive, grâce au mécanisme même de sa différenciation périphérique, sa constitution première dans le même groupement harmonique de toutes ses substances nécessaire à la continuation indéfinie du mouvement vital, mais groupement harmonique basé sur une tonicité qui n'est plus que la moitié de la tonicité primitive ; de sorte que chacune des cellules centrales, *Plasma germinatif*, reformerait exactement le même organisme qui vient d'être formé, mais à condition que le Milieu nutritif voulût bien diminuer de moitié, sa tension opposée.

Le courant de substances n'étant jamais interrompu entre le groupe central et les groupes périphériques, nous pouvons considérer que l'organisme est, jusqu'au bout de son accroissement, le fait de l'expansion de la cellule germinative. Mais, si l'on supprimait le groupe des cellules centrales à un moment où l'organisme n'a pas encore terminé son accroissement, — admettant qu'on puisse le supprimer entièrement, car il existe jusque dans

les éléments non disparus et seulement contraints au sommeil, que chaque sexe laisse à l'autre, tout organisme étant au début certainement hermaphrodite et le demeurant en puissance, — l'on ne réussirait pas, cependant, à arrêter l'accroissement. En effet, la différenciation étant achevée, une fois que le groupe central a diffusé ses substances dans les groupes périphériques, l'isotonie tendant sans cesse à s'établir, l'hypertonicité de l'ensemble des groupes périphériques est toujours à peu près égale à l'hypertonicité du groupe central, et l'organisme pourrait donc, par ses propres forces, réaliser son expansion. Toutefois, le courant de substances qui vient du groupe central, étant restreint et inverti sinon interrompu, la corrélation n'est plus aussi rigoureusement maintenue entre les systèmes, la poussée de la puberté avorte, les cellules de l'organisme n'ont plus même soutien de leur tonicité sans cesse plus défaillante ; au cours de l'existence, dans des conditions de milieu pernicieuses, les pertes subies ne sont plus partiellement compensées, et l'équilibre organique peut se trouver plus tôt compromis.

Que, dans les organismes supérieurs, la cellule germinative soit intéressée de la sorte à l'accroissement de l'organisme et sans accroissement propre, gênée dans sa nutrition, demeure immobile, se dépensant sans espoir de réparer ses pertes, une preuve en est fournie dans ce fait que chaque fois qu'est imminent l'arrêt de l'accroissement, qu'il fasse mine de se produire dans un organisme qui n'est pas encore développé, ou qu'il se produise dans un organisme formé déjà, mais ayant repris fortuitement son accroissement, le groupe de cellules qui représente le Plasma germinatif, s'éveille.

La grossesse n'est qu'une reprise de l'accroissement de l'organisme maternel, grâce au développement, dans son intimité, d'une cellule hypertonique. Organisme maternel + organisme fœtal = organisme en voie d'accroissement. Cet accroissement comme tout autre est soumis à la loi de Spencer. Le volume augmente quand la surface digestive maternelle reste stationnaire, et quelle que soit la suractivité que s'impose cette surface d'absorption, elle ne saurait jamais la pousser au-delà de certaines limites que tendent à lui faire franchir, des besoins sans cesse grandissants.

Tant que l'accroissement continue, les cellules sexuelles gênées dans leur propre accroissement par la déviation des courants nutritifs, demeurent dans l'immobilité. La fin de l'accroissement par épuisement de la capacité nutritive maternelle est le signal de la fin de la grossesse impossible à poursuivre, le signal aussi de l'éveil des cellules sexuelles, et l'accouchement se produit par le mécanisme d'une menstruation. Une souffrance de l'organisme

maternel ou de l'organisme fœtal interrompant l'accroissement, provoque l'éveil prématuré des cellules sexuelles, et, par suite, l'accouchement avant terme.

Plus évident encore, le même phénomène, à la même époque, ayant même cause, se produit chez l'enfant. C'est le ralentissement de l'accroissement coïncidant chez le fœtus avec la fin de la grossesse, son interruption même au moment de l'accouchement et dans les premiers jours de la vie, qui déterminent ce que Jacquet a appelé « la crise génitale », éveil des cellules centrales retombant à nouveau dans leur immobilité, quand reprend l'accroissement.

Ainsi les choses se passent dans les organismes supérieurs, mais l'on peut imaginer que certaines conditions de nutrition, de milieu, de situation, de constitution, permettent à la cellule germinative un éveil plus précoce et la manifestation de son activité propre, sans qu'elle se désintéresse, pour cela, de l'organisme.

Nous avons dit que la cellule germinative, dans le développement complet de l'organisme, perdait la moitié de son hypertonicité primitive, cela n'est pas tout à fait exact. Elle garde toujours le léger degré d'hypertonicité qui a déterminé d'elle vers l'organisme, le courant de substances.

En effet, le moment arrive où, l'accroissement n'étant pas encore terminé, mais par le volume de l'organisme considérablement ralenti, le groupe des cellules centrales délivré de l'étouffement de ces divisions rapides et nombreuses des cellules périphériques dont la nutrition nuisait à la sienne propre, va pouvoir, à son tour, entrer en activité, se développer, fonctionner pour son propre compte et émettre ses produits particuliers.

L'accroissement donc, n'est pas encore achevé et peut toujours entraîner certain degré d'hypotonie des cellules périphériques, par rapport aux cellules centrales, et le courant de substances se produit toujours, au moment où l'activité de ces cellules commence à se déployer. A ce moment, elles n'ont donc pas encore partagé tout à fait également avec l'organisme, l'hypertonicité qu'elles tenaient de la cellule primitive et elles ont la *tonicité de cet organisme plus une légère fraction.*

Fonctionnant alors, se nourrissant, s'accroissant à leur tour, n'étant plus immobiles en un mot, elles peuvent récupérer les substances qui émanent d'elles, et les courants plus rapides et plus abondants qui se produisent d'elles à l'organisme, sont *l'origine de cette poussée plus vigoureuse*, qui marque la fin de l'accroissement.

Cette légère hypertonicité que possède la cellule germinative en sus de la moitié de sa tonicité primitive, l'organisme doit donc en profiter, mais l'isotonicité, quoique tendant sans cesse à s'éla-

blir, jamais entre le Plasma germinatif et lui ne sera complète, car le fonctionnement des organes ne va pas sans usure et cause le déséquilibre progressif. De même que l'une des premières cellules périphériques, au cours de ses nombreuses divisions, a subi l'action du Milieu qui a introduit en elle le premier trouble répercuté, de proche en proche, à toutes les autres, de même chacune des cellules différenciées de l'organisme, ne contenant plus qu'une parcelle de l'énergie initiale, devra subir avec moins de chances de résister, les réactions du Milieu sur lequel elle agit, et comme, dans cette parcelle de matière vivante qui fait sa force, toute cellule contient toutes substances, la perte qu'elle fait retentit sur toutes les autres cellules, de même que sur le Plasma germinatif auquel, finalement, s'adresse l'appel des substances dont il contient la réserve. Le courant primitivement né de la cellule germinative aux cellules qu'elle a formées ne s'*interrompt donc jamais;* et, comme la cellule récupère maintenant les substances qu'elle perd, on pourrait supposer indéfini le même mouvement et que cet organisme, soutenu par sa cellule primitive, sera aussi impérissable qu'elle, mais l'hypertonicité de cette cellule est maintenant bien légère, et l'organisme, s'il s'interpose entre elle et le Milieu, comme il la soumet aux demandes incessantes de substances, que ces *demandes viennent à dépasser l'offre* qu'en peut faire sans souffrir la cellule primitive, et voilà son *intégrité atteinte*, à elle aussi. Elle maintient donc, pendant une certaine période, l'organisme dans un état de stabilité, mais de tant de forces contraires et sans cesse renouvelées, les chocs répétés sans relâche et brutaux, feront le groupe des cellules périphériques de jour en jour plus défaillant, toujours plus exigeant, et parallèlement, dans le groupe central, faiblira l'hypertonicité primitive, par le déséquilibre de plus en plus accentué, la destruction lente du groupement harmonique nécessaire.

Ainsi, l'organisme s'achemine vers la mort, d'une marche plus ou moins lente suivant l'hypertonicité de la cellule primitive, c'est-à-dire, suivant la qualité du groupement harmonique des substances de cette cellule, lequel assure la force et l'harmonie de fonctionnement des divers organes, chacun d'eux ne pouvant acquérir, dans une corrélation parfaite du développement, en cette immense cellule germinative que représente l'organisme, d'autre place que celle de sa substance par rapport aux autres, dans la cellule primitive.

Avant que la décrépitude de l'organisme ne l'entraîne elle-même, la cellule germinative doit, en un autre point, reprendre sa vie, abandonnant cette dépouille périssable, abri contre les atteintes du Milieu trop fragile désormais, irréparable et dangereux. Ainsi la Vie se résigne à donner au Milieu comme à un

Minotaure, une partie d'elle-même pour qu'il ne l'absorbe pas tout entière, et pour que son cycle soit indéfini, elle y introduit la Mort nécessaire.

Le Plasma germinatif est donc formé de cellules qui contiennent toutes les substances de l'organisme, mais à un degré de tonicité qui n'est plus que *légèrement supérieur* à la moitié de l'hypertonicité primitive. Par les facilités de la nutrition, ces cellules vont donc s'accroître et se diviser. Les cellules du centre s'accroissent et se divisent lentement, mais aussitôt qu'une cellule approche de la périphérie et se libère, ainsi qu'autrefois dans la cellule initiale l'hypertonie grande avait été l'origine d'une prolifération énorme, leur légère hypertonie qui les rapproche encore, d'une façon très lointaine, de l'œuf, engendre dans la cellule-mère du spermatozoïde aussi bien que dans l'ovule qui émet ses globules polaires, une ébauche de divisions rapides, ébauche seulement et qui réduit le nombre des chromosomes, par ce que les produits de ces divisions touchent immédiatement à l'isotonicité avec l'organisme et ne peuvent donc plus s'accroître, et il n'y a là, dans cette *tentative avortée* pour reformer l'organisme, dans l'organisme même, c'est à dire dans ce Milieu qui ne peut diminuer de moitié sa tension contraire, que la légère hypertonie de la cellule perdue, de même que la cellule initiale avait perdu son hypertonie très grande dans la création de cet organisme.

Pour reprendre l'œuvre qu'elle vient d'achever, il faut donc à cette cellule s'unir avec une cellule qui ait subi mêmes aventures, d'une tonicité analogue, dans un groupement analogue de substances, lui permettant de *recouvrer par l'accouplement* de deux moitiés d'hypertonicité, l'*hypertonicité primitive nécessaire*. Nous n'avons pas en vue les organismes inférieurs dont l'œuf trouvant dans le même Milieu que l'organisme complètement formé, les conditions de son développement, ne demande qu'une *excitation mécanique*, les expériences de MM. Yves Delage, Bataillon le prouvent, pour que, de leur constitution homogène à tonicité suffisante, par rapport au Milieu, l'être nouveau et complet, surgisse, qui doit être, d'ailleurs, de taille réduite.

L'œuf que donne l'union de l'ovule et du spermatozoïde est *hermaphrodite*, et cependant l'individu qui naît de lui, n'a le sexe que de l'un des générateurs, recevant en même temps, la forme particulière au sexe qui est le sien.

Si la forme vient de la direction imprimée aux forces d'osmose par l'assemblage primitif des substances, les variations dans la forme doivent naître de modifications dans cet assemblage, et les formules d'où sortent les espèces différentes devant présenter entre elles de grandes différences, entre les individus d'une même

espèce, plus atténuées, ces différences existent, quelles qu'elles soient, d'ailleurs, et quelle que soit l'espèce, *portant sur la tonicité* des substances sans entraîner jamais la disparition de l'une, car la matière vivante ne peut se concevoir sans l'accord fondamental primitif.

Ainsi, entre les organismes mâle et femelle, une différence existe dans le titre des solutions et toutes substances même des deux organismes, ayant peut-être entre elles, cette différence réalisée par le phénomène de l'isomérie de Pasteur, la *différence de tonicité* nécessaire *touche au moins deux substances* différentes qui, existant dans l'œuf comme dans chacune des cellules constitutives, restes d'un œuf semblable, l'une sur l'autre, *tantôt l'une et tantôt l'autre*, selon la tonicité qu'elles possèdent dans l'ensemble, *l'emportent* dans l'attribution du sexe.

Toute cellule est hermaphrodite, toute substance devant se retrouver dans toute cellule pour l'intégrité de la matière vivante, et ce qui prouve l'hermaphroditisme de l'organisme en même temps que l'influence permanente de la cellule germinative sur tout le développement, c'est que si, par un accident quelconque, la tonicité maîtresse assurant le sexe et la forme générale vient à faiblir, la tonicité adverse s'empare aussitôt de la puissance et, par une sorte de retour sur lui-même, l'organisme prend autant qu'il le peut, selon l'époque plus ou moins avancée de sa formation, les caractères de l'autre sexe.

Les sexes s'intervertiront-ils, le mâle tendant à donner une femelle et la femelle un mâle ? La cellule germinative dont le développement a créé le mâle, accordait en elle la suprématie à l'élément mâle, et pour que les caractères du sexe soient constants dans l'individu et que ne se produise pas le retour à certains caractères de l'autre sexe, il faut qu'à une époque quelconque, dans le reste de cellule germinative qui entretient encore la tonicité de l'organisme, l'élément mâle maintienne en respect l'élément femelle. La tonicité l'emportera donc toujours de l'un des éléments sur l'autre, dans la cellule germinative, *mâle chez le mâle*, *femelle chez la femelle*. Deux cellules de même genre ne sauraient s'accoupler, solution identique qu'aucun échange ne sollicite; la prédominance de l'un des éléments sur l'autre, le même dans chaque cellule, empêchant d'ailleurs, trop grande, que le groupement harmonique puisse se former et persister avec le degré voulu d'hypertonicité.

La substance femelle légèrement hypertonique dans la cellule femelle, s'unira à la substance femelle légèrement hypotonique dans la cellule mâle, et les substances mâles, dans un rapport inverse, se doubleront également.

Quelle cellule, de l'ovule ou du spermatozoïde, *l'emportera* sur

l'autre dans la différenciation du sexe, que tiendra le produit, comme sa forme elle-même, en réalité, de ses deux générateurs ?

Si la glande sexuelle n'entre en activité pour son propre compte que le développement de l'organisme étant à peu près achevé, plus prématurément donc, chez la femme, s'il existe, pour cette activité sexuelle, une période de stabilité plus ou moins longue, pendant laquelle elle est au maximum, et qui correspond à l'équilibre dans l'organisme, et si, à mesure que les années s'écoulent, elle faiblit et diminue ; en somme, si la cellule germinative répand son influence sur l'organisme et déverse sur lui sa tonicité propre durant toute la vie et sollicitée par lui, peut donc être influencée par cet organisme, on pourra se livrer, faisant varier deux conjoints dans leur âge et dans leur état d'équilibre organique à toutes les combinaisons qui reporteront sur l'un plutôt que sur l'autre, les chances de déterminer le sexe. Mais le balancement des sexes, dans l'espèce humaine, semble tenir à cette période de stabilité plus précoce chez la femme, mais plus vite terminée, moins rapidement atteinte chez l'homme, mais de plus longue durée, qui peut assurer à chacun des sexes, pendant une époque, la suprématie sur l'autre.

La forme générale de l'organisme une fois attribuée à la substance mâle ou à la substance femelle, toutes les autres substances des deux cellules génératrices, peut être en état de dissymétrie moléculaire, vont se doubler, pour ainsi dire, les substances de même nature associant leur tonicité, mais pour l'*attribution des caractères secondaires*, il n'est pas d'impossibilité à ce que la tonicité de la solution nouvelle soit assurée dans le sens de l'une ou de l'autre des solutions primitives, de la cellule mâle ou de la cellule femelle indistinctement, selon que, dans l'une ou l'autre de ces cellules, les substances considérées séparément étaient plus ou moins hypertoniques, et le produit pourra donc, dans ses caractères secondaires, ressembler à l'un et à l'autre de ses ascendants, souvent aussi à l'un plutôt qu'à l'autre.

L'Atavisme, qu'il soit de famille, de race ou tératologique, n'est qu'*un hasard des mélanges*, faisant varier pour chaque substance le titre de la solution complexe d'où naît l'individu, et ramenant celle-ci à des états antérieurs ou qui peuvent faire naître des caractères autres que de l'espèce même, puisque l'accord fondamental de substances sur lequel repose la matière vivante est le même en tout être vivant — mais ce n'est pas de l'Hérédité. En ce qui concerne, particulièrement, l'atavisme familial, il est trop peu de différences accentuées dans la forme des individus d'une même espèce, dans leurs solutions, par conséquent, pour que le hasard des solutions donnant à chacun le sosie qu'on lui trouve, si souvent, parmi ses contemporains auxquels il n'est pas allié,

qui sont parfois même d'une race différente, même hasard ne puisse faire que ce sosie existe de même, dans le passé, plus facilement sans doute, et cela n'a rien d'étonnant, dans les ascendants présents ou disparus, parmi lesquels on cherche, d'ailleurs, avec plus d'attention.

Voici que l'évolution vient d'être suivie pas à pas et complètement, puisque de la cellule qui s'accroît, le retour s'est fait à la cellule qui doit s'accroître.

Dans le mécanisme intime de l'Accroissement, dans sa mise en marche, dans son arrêt, dans son déclanchement nouveau, l'unité de la Vie est apparue par l'emploi d'une même force qui, par son effet même, limite sa puissance dans l'individu, tout en la laissant entière ou paraissant telle, dans la série des générations.

C'est grâce à cet effet particulier que l'organisme *ne contient pas* une double cellule germinative, celle qui le formerait et, mise à part, sans que l'on sache pourquoi, n'ayant plus avec lui aucune relation, celle qui formerait plus tard l'individu qui suit, et pas plus, au cours de son développement, il n'en créera une autre de toutes pièces.

La cellule germinative accomplit sa tâche sans se soucier de cette raison purement téléologique, qu'elle doit plus tard, la recommencer. Elle forme l'individu et ne se désintéresse jamais de lui, car il y a mécanisme et non raison dans la dépense qu'elle fait d'elle-même. *Elle formera la seconde génération de ce que lui aura laissé la première.*

De la sorte, à travers l'organisme, les réactions du Milieu peuvent l'atteindre. Nous ne disons pas qu'elle n'en doive souffrir. Où voit-on qu'il n'en soit pas ainsi ?

Le Milieu, nous l'avons fait intervenir, à maintes reprises, dans le jeu des rouages compliqués de la matière vivante que nous venons, pour ainsi dire, de faire marcher à vide. L'être qui s'accroît éveille, nécessairement, l'idée du Milieu aux dépens duquel il s'accroît, et la Vie est faite de leurs rapports incessants. Né du Milieu, il a fallu que l'être se développât suivant les conditions mêmes qui lui étaient offertes, et pour se reproduire identique, il faut donc qu'il retrouve ces mêmes conditions. Le Milieu enferme l'être dans un cercle de conditions biologiques nécessaires.

Mais tout change autour de nous. La Matière même a sa vie qu'elle tire de l'évolution générale à laquelle est soumise toute la nature. Les conditions biologiques varient de ces variations de la matière, insoupçonnées de nos sens imparfaits, germe le plus sûr du Transformisme. A ces variations lentes et sur un long espace de temps disséminées, la Vie s'adapte et sa force varie paral-

lèlement à ses effets, mais reste-t-elle toujours la même, et ces adaptations ont introduit la Mort dans le cycle vital.

Milieu *inconscient* fait de la matière que l'être emprunte pour son accroissement et pour sa forme, ce Milieu accueille indifféremment tous les êtres, et prend naissance autour de l'individu une sorte de Milieu *conscient* fait de toutes les existences qui l'entourent et dont la sienne propre est influencée.

C'est la source de ces *variations brusques* et étendues redoutables pour la Vie et qui, dans la cellule germinative souffrant de la souffrance répercutée de l'organisme, modifient l'harmonie de son groupement, affaiblissent sa tonicité initiale, sa vitalité.

L'étude sera faite ici, ou plutôt tentée, de quelques unes de ces variations brusques du Milieu et de leurs effets sur la cellule germinative, effets dont la mesure ne peut être que dans les modifications apportées à l'accroissement de cette cellule, sa raison d'être, l'expression même de sa vie.

Cette étude ne peut être que limitée.

Nous ne nous pencherons donc sur le mécanisme vital qu'aux premiers temps de sa mise en marche, espérant que nous pourrons juger déjà, de sa solidité et de sa durée.

Mais, de même qu'il faut connaître de la machine sortie de la main des hommes, les bruits normaux pour être frappé des bruits anormaux et pouvoir discerner s'ils viennent de la machine elle-même ou de quelque fausse manœuvre, de même, du mécanisme créé par les forces naturelles, nous devons connaître le fonctionnement normal avant d'espérer découvrir quelle origine ont les troubles, si quelque influence externe est une cause de dérèglement, ou si la machine même est défectueuse et ne donnera jamais, dans le jeu anormal de pièces mal ajustées, qu'un rendement inférieur.

Nous étudierons donc : 1° l'Accroissement d'une cellule germinative normale dans le Milieu normal.

2° L'Accroissement d'une cellule germinative normale quand, ayant commencé son évolution dans un Milieu accidentellement anormal, on l'aura transplantée dans le Milieu normal.

3° L'Accroissement dans un Milieu que nous essaierons, s'il ne l'est, de rendre normal, d'une cellule germinative résultant de la fusion de deux cellules, dont l'une ou l'autre, et parfois l'une et l'autre, seront issues d'organismes touchés soit de la syphilis, soit de la tuberculose, soit de l'alcoolisme ou de deux de ces tares à la fois.

DEUXIÈME PARTIE

L'Accroissement normal

depuis l'origine jusqu'à la fin de la deuxième année de la vie, du germe normal évoluant dans le Milieu normal.

CHAPITRE I

L'Accroissement embryonnaire et fœtal. — Importance de la minéralisation dans les deux derniers mois de la vie intra-utérine. — Intensité de l'Accroissement. — Son coefficient, mesure de l'activité cellulaire.

La cellule fragile qui s'achemine vers l'utérus, à travers les sinuosités de la trompe, marche à la conquête du Milieu dont une minime résistance pourtant, suffirait à l'anéantir ; mais le Milieu grâce à sa constitution, et par un processus d'approximations progressives exactement réalisé, se livrant lui-même, résout déjà le problème de l'assimilation, et l'être, dès son origine, est comme le grand seigneur qui se donne la peine de naître, et rien de plus.

A peine l'œuf, à son départ, emporte-t-il avec lui les substances nécessaires à ses premiers besoins. Dans la trompe, déjà, les phénomènes d'endosmose le saisissent de la couche albumineuse que sécrète la muqueuse. Mais, à mesure que l'être s'accroît, se modifie la façon dont il puise dans le milieu, les éléments de sa formation. Tant qu'il n'a pas encore acquis des dimensions trop considérables, de simples phénomènes d'imbibition suffisent à ses besoins ; puis une ébauche de circulation s'établit par les vaisseaux omphalo-mésentériques qui apportent à l'embryon le contenu de ce grenier d'abondance qu'est la vésicule ombilicale.

Une sorte de prévoyance, dès la seconde semaine, a fait le

chorion se couvrir d'une chevelure de fines villosités, germe des premières connexions vasculaires qui s'établiront avec l'organisme maternel, et quand, vers la cinquième semaine, la vésicule ombilicale, son rôle fini, commence à s'atrophier, l'allantoïde, par un développement progressif, pousse les vaisseaux ombilicaux dans chacune des villosités répandues sur toute la périphérie de l'œuf. C'est un mode plus sérieux de nutrition pour un organisme déjà grandement développé.

La période embryonnaire s'écoule, les organes se forment, et la période fœtale s'ouvre, durant laquelle ils se développent. Des villosités choriales, les unes disparaissent, les autres persistent et prennent une importance de plus en plus grande au point où, vers le troisième mois, se produit ce que Mathias Duval appelle une « hémorragie maternelle enkystée dans le tissu fœtal ». Le placenta est bien un véritable lac sanguin formé par cette source nutritive jaillie des vaisseaux maternels, aussitôt captée par les lacunes de la formation fœtale ectodermique et dont le trop plein est aspiré par les villosités. Pas de continuité entre les vaisseaux des deux organismes, mais la texture musculaire des vaisseaux maternels augmentant la pression sanguine et la texture libro-élastique des vaisseaux fœtaux rendant la filtration plus rapide, facilitent, suivant la remarque de M. de Grandmaison, la pénétration des matériaux nutritifs.

Ne filtrent guère à travers le placenta que les substances dissoutes et l'eau est le véhicule de ces substances, une sorte de monnaie nécessaire aux échanges, et dont la quantité doit être proportionnelle à leur intensité, c'est-à-dire à la rapidité de l'accroissement, diminuant dans la mesure même de son ralentissement. Sur ce sujet, les recherches entreprises par Michel, par Camerer (de Stuttgart), par Preyer et par Bezold, sont concordantes.

D'après Michel, l'embryon de 3 mois contient 94 0/0 d'eau, quand le nouveau-né n'en contient plus que 69 0/0. Camerer, de la composition chimique de trois nouveau-nés, établit une moyenne à la naissance de 71,2 0/0 d'eau. Suivant Preyer, l'humeur aqueuse s'élève chez un embryon de 6 semaines, à 97,54 0/0 du poids, quand, à 5 mois, elle n'est plus dans la proportion que de 88 0/0, au moment de la naissance de 66 0/0, et à l'âge adulte, enfin, de 63 0/0. Bezold donne pour l'embryon le chiffre de 87,15 pour 100 d'eau, pour le nouveau-né, de 82,53 0/0; pour le nourrisson de 8 jours, il ne trouve plus que 76,78 pour 100 et chez l'adulte, 70,81 0/0 (1). S'il est quelques divergences peu sensibles et d'ailleurs compréhensibles, dans la valeur absolue des chiffres,

(1) Cités par Spainger. *Loc. cit.*

leur valeur relative à tous, s'accorde à montrer la proportion de croissante de l'eau dans l'organisme qui grandit et dont l'accroissement diminuant d'intensité, ne réclame pas autant d'activité dans les apports.

L'hydrogène, l'oxygène, le soufre, le fluor, le chlore, le brome, l'iode, l'azote, le phosphore, l'arsenic, le carbone, le silicium, le potassium, le sodium, le calcium, le magnésium, le fer, et peut être le cuivre, le manganèse, l'aluminium et le bore, tous ces éléments et « ceux que nous méconnaissons sans doute », ajoute M. Gautier, entrent normalement dans la constitution de l'animal (1).

La vie résulte d'une sorte de greffe organique sur la matière inorganique. Le premier, dit Gaube, Liebig montre que c'est la matière inorganique, exclusivement, qui offre aux végétaux leurs premières sources d'alimentation; et directement les herbivores, indirectement les carnivores, sont, dans leur nourriture, solidaires du monde végétal ; ainsi la matière minérale devient l'élément essentiel et primordial de tous les êtres vivants. Gaube ajoute : « Le premier protoplasma naquit de la matière minérale pour la raison qu'il ne pouvait naître d'autre chose, et le protoplasma est resté ce qu'il était à son origine, un ferment hydratant, à base de chaux et de magnésie... le phosphore fait adventivement partie de la matière protéique du protoplasma. »

Le minéral forme donc, selon l'expression de M. Gautier, comme le squelette de ces principes protéiques complexes : carbone associé à l'hydrogène, à l'oxygène, à l'azote et au soufre, quelquefois au phosphore, à l'iode et au fer, qui entrent dans la composition de nos cellules et de nos humeurs et y fonctionnent; et ce sont les combinaisons salines qui se prêtent à leur fonctionnement; elles entraînent avec elles la matière azotée qu'elles peuvent dissoudre simplement, ou qu'elles s'associent le plus souvent.

Les sels solubles favorisent les échanges et il est naturel qu'ils subissent au cours du développement de l'organisme la même loi de décroissance que l'eau.

M. Michel constate, en effet, que la proportion des sels solubles (chlorures et phosphates alcalins) décroît du commencement à la fin de la grossesse. Ainsi, à 3 mois, les sels solubles et les sels insolubles sont entre eux comme 5,7 et 11,4, alors que, chez le nouveau-né, le rapport est de 1,4 à 9,5.

Chacune de ces substances qui entrent dans la composition de l'organisme a son tissu ou son organe préféré, où on la rencontre en plus grande abondance.

(1) A. Gautier. « L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades ».

Le phosphore sous forme de combinaisons salines ou de combinaisons organiques pénétrant dans l'organisme, se généralise: lymphe et sang, os, muscles, foie, substance nerveuse, etc., toutes les matières protéiques des cellules et plasmas sont unies aux phosphates alcalins ou terreux, indispensables à leur fonctionnement. Le phosphore avec la potasse et la magnésie forme comme le « trépied vital ».

La potasse, élément principal du muscle et des globules sanguins, est dans l'organisme pour favoriser les oxydations, et avec la soude abondante, elle, à l'état fixe surtout dans les cartilages, elle joue le principal rôle dans les échanges. La potasse est intracellulaire, la soude dissoute dans les plasmas extra-cellulaires; celle-ci plus circulante, celle-là plus fixe, réciproquement échangées, déterminent le passage des produits de la cellule dans les liquides péri cellulaires, et la pénétration inverse des substances nutritives dans la cellule, avec la potasse qui rentre partiellement, la soude étant plus particulièrement destinée à l'élimination. (Gautier.)

La chaux fait également partie de tous les organes et tissus, mais le calcium est surtout le métal spécifique des tissus de soutien, tandis que la magnésie prédomine dans le cerveau, les muscles,les globules du sang.(Gautier.) La chaux a pour rôle par son peu de solubilité de maintenir la manière organique par double décomposition avec les sels alcalins.

Le fer se rencontre dans les muscles, le foie, la lymphe, le plasma sanguin et les recherches de Haller le montrent faisant partie constituante de toute cellule vivante ; mais son rôle le plus important est dans la formation de l'hémoglobine.

Le manganèse se trouve aussi surtout dans le sang, c'est un agent oxydant, la dominante minérale des oxydases.

Le soufre entre dans la constitution des albuminoïdes.

Le chlore doit son importance surtout aux chlorures, mais c'est aussi une substance fixe de l'organisme.

L'iode est particulièrement affecté à la glande thyroïde.

Le fluor, le brome, l'arsenic, le silicium, d'autres éléments encore, sans doute, composent les cendres, la quantité variant pour chacun, mais toute substance a son rôle important dans la vie de la cellule, en toute proportion, si infinitésimale soit-elle.

M. Hugounenq (1), d'abord, M. Michel (2), peu après, ont donné des analyses du fœtus aux différentes périodes de la gestation.

(1) Hugounenq. *Académie des Sciences*, 24 avril 1899-2 avril 1900. *Académie de Médecine*, 9 avril 1901.

(2) Michel. *Société de Biologie*, 27 mai 1899.

Deux tableaux,le premier de M.Hugounenq,le second de M.Michel, sont reproduits; l'un concernant particulièrement le fer.

Analyse, dans quelques-uns de ses éléments, du fœtus humain aux différentes périodes de la grossesse.

Age du fœtus	Sexe	Poids fœtal	Poids des cendres	Peroxyde de fer Organisme total	Peroxyde de fer 0/0 de cendres
4 mois 1/2	f.	522	14 gr. 0024	0 gr. 060	0 gr. 432
5 mois	f.	570	18 7154	0 061	0 327
5 mois	f.	800	18 3572	0 073	0 403
5 mois à 5 1/2	f.	1115	28 0743	0 103	0 378
5 mois 1/2	f	1285	32 9786	0 126	0 383
6 mois	f.	1165	30 7705	0 119	0 387
A terme	m.	2720	96 7:56	0 383	0 396
A terme	m.	3300	06 1630	0 421	0 397

(HUGOUNENQ)

Age du fœtus	Poids	Fœtus sec	Pour l'organisme total Azote	Sels totaux	CaO	MgO	P^2O^5	Cl
2 mois 1/2	17g.80	1g.10	0g.122					
3 à 4 mois	125 80	12 64	1 381	2g.176	0g.586	0g.034	0g.616	
5 mois	445	54 26	5 881	8 670	2 657	0 115	2 862	1g.072
5 mois	448	59 44	6 228	11 133	3 542	0 141	3 773	
6 mois	672	100 62	11 048	16 884	5 715	0 221	5 598	
7 mois	1024	156 30	16 005	25 476	8 233	0 315	8 077	2 966
A terme	3350	1028 35	72 700	112 489	46 565	1 351	42 768	6 451

(MICHEL)

A ne considérer les chiffres qu'en eux-mêmes, on peut remarquer avec M. Hugounenq, *la fixation plus active des éléments minéraux par le fœtus à la fin de la grossesse*, le poids global des sels fixés dans les trois derniers mois, étant environ deux fois plus considérable que durant les six premiers mois de la gestation. Le fer obéit à cette loi générale, et le fœtus le prélève,pour les deux tiers de sa quantité totale, à la fin de la grossesse.

Les chiffres de M. Michel indiquent également la proportion croissante des éléments dans l'organisme fœtal, et leur fixation plus rapide dans les derniers mois de la gestation. L'azote, du septième mois à la naissance, passe de 16 grammes à 72 grammes, faisant plus que quadrupler la quantité acquise pendant la première période. Ainsi des éléments minéraux : chaux, phosphore, magnésie, chlore, dont l'augmentation se fait dans des proportions, pour certains relativement énormes.

Mais, de la sorte, considérés en eux-mêmes, ces chiffres n'ont leur importance que pour l'organisme maternel, qui se trouve avoir à supporter les deux tiers de la spoliation totale dont il est

victime, dans cette courte période des deux ou trois derniers mois.

Au point de vue du fœtus lui-même, il faut considérer les rapports de ces chiffres entre eux.

De recherches ultérieures, M. Hugounenq conclut que la composition centésimale des cendres reste à peu près constante pendant les cinq derniers mois de la vie intra-utérine, abstraction devant être faite, pourtant, des bases alcalines : potasse et soude qui, dans la dernière période, sont introduites en plus grande quantité. La potasse, en effet, doit se consacrer à la génèse des globules rouges: elle est aussi un élément prédominant des muscles striés, ce qui fait de sa proportion dans l'organisme, un indice, dit M. Hugounenq, de la vigueur du sujet; quant à la soude, elle forme, à cette époque, le tissu cartilagineux si abondant, et par cette abondance même, elle prédomine constamment sur l'autre base alcaline. L'exception doit s'étendre également à l'acide phosphorique et à la chaux, dont la proportion s'accroît dans les derniers mois, pour la formation du tissu osseux; la variation est moindre, cependant, pour l'acide phosphorique, et M. Michel fait remarquer que le rapport de ces deux substances : chaux et acide phosphorique semble d'autant moins élevé que le fœtus est plus âgé, ce qui pourrait tenir à l'abaissement du taux des phosphates alcalins solubles, parallèlement à la diminution des quantités d'eau dans l'organisme.

Que la composition centésimale des cendres soit à peu près constante dans les derniers mois de la vie intra-utérine, et pour le fer, en effet, les chiffres donnés par M. Hugounenq restent à peu près invariables, mais il semble, alors, si certaines substances varient dans leurs proportions, que les autres doivent donc, jusqu'à un certain point, les suivre. En établissant, aux deux principales périodes seulement de la vie intra-utérine, à 6 et 7 mois, et au terme, les relations des différents chiffres qui figurent dans les deux tableaux précédents, on peut, calculant d'une part, le pourcentage des sels totaux par rapport au poids du fœtus, d'autre part, le pourcentage de chacun des éléments par rapport aux sels totaux et au poids du fœtus, constituer les deux tableaux suivants :

Age du fœtus	Poids fœtal	Sels totaux	0/0 de sels totaux au Poids fœtal	0/0 de CaO aux Sels totaux	0/0 de CaO au Poids fœtal	0/0 de P^2O^5 aux Sels totaux	0/0 de P^2O^5 au Poids fœtal	0/0 de MgO aux Sels totaux	0/0 de MgO au Poids fœtal	0/0 de Cl aux Sels totaux	0/0 de Cl au Poids fœtal
	gr.	gr.									
6 mois	672	16,884	2,5	33,8	0,84	33,1	0,83	1,30	0,032		
7 mois	1024	25,476	2,4	32,3	0,80	31,7	0,78	1,23	0,030	11,6	0,24
A terme	3350	112,489	3,3	41,4	1,38	38,0	1,27	1,20	0,040	5,7	0,19

Age du fœtus	Poids fœtal	Sels totaux	0/0 Sels totaux au Poids fœtal	0/0 du fer aux Sels totaux	0/0 du fer au Poids fœtal
	gr.	gr.			
6 mois	1165	30,7705	2,6	0,387	0,0102
A terme	2720	96,7556	3,5	0,396	0,0140
A terme	3300	106,1630	3,2	0,397	0,0127

Tableaux tirés des précédents, où l'on établit aux deux principales périodes de la vie intra-utérine, avant et après le 7e mois, le pourcentage des sels totaux par rapport au poids fœtal, et le pourcentage de chaque élément analyse, par rapport aux sels totaux et au poids fœtal.

et l'on pouvait penser que la valeur si grande des chiffres de minéralisation aux derniers temps de la grossesse, tenait simplement à l'augmentation de poids de plus en plus considérable, d'un organisme qui, de 1.165 gr., et même 1.672 gr. au sixième mois, passe, au neuvième, à 2 kg. 720 ou même 3 kg. 350, demandant ainsi, des matériaux nécessaires à sa formation, une quantité de plus en plus grande, en valeur absolue.

Mais l'on voit, par le pourcentage établi des sels totaux au poids de l'organisme, que la quantité des éléments minéraux, au sixième et au septième mois restant invariable comme dans les mois précédents, par rapport au poids du fœtus, subit au contraire, par rapport à ce poids, *dans la dernière période de la grossesse*, une augmentation sensible, et que le fœtus, en somme, se *surminéralise* réellement à cette époque.

Si l'on interroge, alors, chacun des éléments dont la recherche fut faite, seuls, la chaux et l'acide phosphorique avec la participation cependant, d'après Hugounenq, de la soude et de la potasse qui ne figurent pas en ces tableaux, seront ils les agents de cette surminéralisation de l'organisme ?

La chaux, en effet, tandis que sa proportion restait stable au sixième et au septième mois, dans la quantité totale des sels, on la voit, dans la dernière période, élever brusquement son chiffre et participer largement à l'augmentation générale ; le phosphore suit le même mouvement, avec un peu plus de mesure, selon l'explication qu'en a fournie M. Michel, et ces deux éléments se trouvent donc naturellement, entrer dans la composition de l'organisme en quantité proportionnellement plus grande,comme le prouvent, d'ailleurs, leurs chiffres rapportés au poids total du corps.

Mais la magnésie ! Du septième au neuvième mois, les chiffres montrent, c'est vrai, sa proportion dans les sels totaux, diminuant légèrement; mais ne faut-il pas penser que pour garder la même proportion qu'auparavant, il lui eût fallu subir même augmentation relativement énorme que la chaux et l'acide phosphorique, et tout en ayant par rapport au total des sels, une légère infériorité sur le passé, néanmoins, pour se maintenir à ce taux, elle doit avoir participé au mouvement de minéralisation intensive qui

caractérise cette dernière période. En effet, si l'on calcule ce qui entre maintenant de cette substance dans 100 grammes de l'organisme, la comparaison étant faite avec ses proportions au sixième et au septième mois, on trouve une augmentation qui se traduit par la différence entre les chiffres : 0,03 et 0,04, relativement importante donc, quand on considère la faible teneur de l'organisme en cette substance.

Les mêmes remarques peuvent être faites au sujet du fer. Voit-on diminuer sa proportion à mesure que la quantité des sels augmente ? Non, elle reste à peu près invariable; il participe donc, lui aussi, à ce mouvement qui, dans la dernière période de la vie intra-utérine, fait prendre à l'élément minéral comme une avance sur le propre accroissement de l'organisme; et si l'on rapporte le poids du fer au poids total de l'organisme, dans les chiffres nouveaux qui, de 0,0102, au sixième mois, deviennent, au terme, 0,0127 ou même 0,0140, on la constate cette augmentation, légère sans doute, mais tirant son importance de la qualité même de l'élément qu'elle intéresse.

On pourrait objecter, peut-être, le nombre des fœtus analysés étant, en somme, peu considérable, que l'augmentation pour les deux derniers éléments considérés ne dépasse pas la limite des variations possibles entre chaque sujet; cependant, pour la magnésie, le bénéfice est de 1/4, et pour le fer, si l'on calcule sa proportion dans chaque fœtus analysé, par rapport au poids total, on ne voit, en aucun cas, les chiffres qui successivement sont : 0,0114, 0,0107, 0,0091, 0,0095, 0,0098, 0,0102, atteindre celui que donne le fœtus à terme, et même ils apparaissent comme lui étant relativement très inférieurs; si l'on veut reconnaître que l'un des deux fœtus à terme analysés ne pesant que 2.720 gr., pourrait être considéré déjà presque comme un débile et que le chiffre exprimant réellement, à terme, la teneur de l'organisme en fer, est plutôt celui qui appartient à l'enfant de 3.300 grammes, c'est-à-dire, 0,0140.

Ainsi donc, la *surminéralisation* de l'organisme, aux derniers temps du séjour dans l'utérus, ne vient pas seulement de la chaux, de l'acide phosphorique, de la potasse et de la soude, mais encore dans les éléments dont la proportion fut déterminée, de la magnésie et du fer.

Le chlore, son pourcentage le montre, diminuant peu à peu ; sans doute, est applicable au chlore par les chlorures, la raison donnée de la diminution du rapport de l'acide phosphorique à la chaux,par la quantité décroissante des phosphates alcalins solubles.

Quant à l'azote, sa quantité, dit M. Michel, rapportée à 100 gr. de fœtus sec, varie peu : elle décroît de 12 à 9 0/0 environ, du commencement à la fin de la grossesse. Si, ajoute t il, tout l'azote

était fixé sous la forme d'albumine, ce qui n'est pas, le corps du nouveau-né contiendrait environ 460 grammes d'albumine, soit le huitième de son poids. Rapporté au poids total, l'azote subit dans la dernière période, une augmentation dans ses proportions parallèle à celle des éléments minéraux.

C'est à cette époque également, du sixième au septième mois, qu'arrivent en abondance les graisses et que se développe le tissu adipeux. Il enveloppe l'être d'une couche protectrice, mauvaise conductrice de la chaleur, de sorte que le nouveau-né, du milieu maternel à température constante, passant dans un milieu où les causes de refroidissement seront nombreuses, résistera mieux, si ses téguments ont eu le loisir de se doubler de cet utile tissu.

Ainsi l'être, au cours de son développement, à mesure qu'il se précise, la qualité de sa substance devenant de plus en plus parfaite, est comme l'œuvre par le sculpteur conçue, dont l'artiste confie d'abord la forme changeante à la glaise commune et tôt détruite, quand, plus tard, définitivement, il en trace les lignes et modèle les contours, dans la matière précieuse et résistante aux efforts du Temps.

Par le soin d'organes dont le fonctionnement propre et averti, assure la préparation parfaite des substances nutritives, leur apport ponctuel, l'entretien de la chaleur constante et nécessaire, toute préoccupation étrangère à l'accroissement seul, est évitée, l'économie des forces est permise, et leur convergence vers le but unique. L'osmose ne remporte guère des aliments qu'elle apporte, et l'assimilation forcée résume presque à elle seule, le travail de la vie intra-utérine. Pour rendre compte de son importance, il n'est que les pesées et les mensurations des fœtus expulsés aux différentes périodes de la grossesse.

Ribemont-Dessaignes et Lepage donnent dans leur traité, les chiffres obtenus par Hecker et par Lacassagne. Ils sont reproduits dans le tableau ci-contre. Chaque chiffre correspond à la fin de chacun des dix mois lunaires que dure la gestation :

MOIS	POIDS		TAILLE	
	Hecker	Lacassagne	Hecker	Lacassagne
	gr.	gr.		
1 terminé	»	»	0,007	0,040
2 »	11	11	0 025	0,070
3 »	55	57	0,100	0,100
4 »	273	284	0,168	0,180
5 »	676	634	0,275	0,280
6 »	1170	1218	0,348	0,350
7 »	1571	1589	0,390	0,390
8 »	1942	1911	0,420	0,420
9 »	2323	2334	0,460	0,460
10 »	»	3250	0,496	0,500

Imperceptible à son origine, l'être atteint donc, en ces dix mois, le poids relativement énorme de 3 kilogrammes ou 3 kg. 250, et il arrive à mesurer 0 m. 50 de taille. S'affirme ainsi la puissance de l'activité cellulaire initiale.

Cette expression d'*activité cellulaire*, nous l'emploierons souvent, désormais. Pour les commodités de l'exposition transformant cette manifestation vitale en entité, nous la représenterons comme capable de faire effort, de lutter, de céder, de se reprendre, tour à tour. Elle est pour nous la puissance de réaction de l'organisme vis-à-vis du Milieu, la force qui le pousse à s'accroître et le soutient dans la masse de ses cellules, force qui dépend de la qualité et de l'hypertonicité du groupement harmonique des substances dans la cellule primitive, et qui est bien l'activité même de cette cellule se poursuivant dans chacune de ses cellules-filles.

Dans les conditions normales, l'accroissement étant la seule manifestation de l'activité cellulaire, *l'intensité de l'accroissement*, nous verrons, plus tard, pourquoi nous ne disons pas la rapidité, donne *la mesure* de cette activité, traduit l'importance de l'effort. Comment, exactement, mathématiquement, l'exprimer ?

Chacun des chiffres précédents, du poids et de la taille qui obéissent simultanément au mouvement ascensionnel, indique au moment où il s'inscrit, le degré auquel parvient accroissement ou croissance, il totalise le travail de l'activité cellulaire, sans nous renseigner sur la qualité des efforts de celle-ci. C'est l'écart entre les chiffres qu'il faut considérer.

Toutefois, cette quantité dont la masse augmente son volume dans l'unité de temps, son chiffre, en valeur absolue, peut-il exprimer l'intensité de l'accroissement ? Que l'on nous dise, par exemple, qu'un nourrisson a augmenté de 100 gr. dans une semaine, cela nous donne-t-il une idée de l'ardeur qu'il a mise à s'accroître, si, à l'instant même, l'on ne nous fait connaître quel est le poids de l'enfant. Cette augmentation de 100 gr., minime, en effet, au début de la vie, est assez considérable dans la deuxième année, chez l'enfant normal.

L'effort, en réalité, n'est appréciable que rapporté à la force qui l'a produit, de sorte que l'intensité de l'accroissement, effort fait par la masse cellulaire, dans l'unité de temps, pour augmenter son volume, doit être rapportée à ce volume même, et l'activité cellulaire trouve ainsi sa mesure dans le rapport de la quantité nouvelle qui s'ajoute à l'organisme, dans l'unité de temps, à la masse totale de cet organisme qui l'incorpore : a/A. Le quotient, nous l'avons appelé : *coefficient de l'intensité d'accroissement* (1).

(1) Communic. au premier Congrès des Gouttes de Lait, octobre 1905.

C'est une valeur constamment en évolution, comme la masse même de l'organisme, et c'est donc aux coefficients moyens obtenus d'une série d'enfants normaux, que l'on devra comparer chaque coefficient d'une activité cellulaire en observation, pour connaître de celle-ci, la valeur réelle.

La taille comme le poids permet d'établir le rapport, mais c'est le poids qui nous donne le véritable coefficient de l'intensité d'accroissement, l'activité cellulaire étant ainsi mesurée globalement, tandis que l'accroissement du système squelettique, la croissance proprement dite, ne la laisse apprécier que dans une fraction d'elle-même, et si, normalement, la corrélation existe entre tous les systèmes, c'est le propre de l'anormalité qu'il n'en soit pas ainsi. Nous reviendrons sur ce sujet, en temps et lieu.

Voici, pour le poids et la taille du fœtus, la suite des coefficients obtenus, le mois étant pris comme unité de temps, des chiffres de Lacassagne, peu différents de ceux de Hecker. Les deux premiers chiffres de la taille d'un organisme à peine pondérable encore, paraissent plus vraisemblables, si minimes donnés par Hecker, que si importants donnés par Lacassagne.

Coefficient de l'intensité d'accroissement chez le fœtus

Mois		Poids	Taille	
1	terminé			Hecker
	—	,	0,75	2,58
2				
	—	4,18	0,42	3 ,
3				
	—	3,98	0,80	,
4				
	—	1,23	0,55	,
5				
	—	0,92	0,25	,
6				
	—	0,28	0,11	,
7				
	—	0,217	0,076	,
8				
	—	0,22	0,095	,
9				
	—	0,39	0,086	,
10				

Ainsi se vérifie déjà, par l'abaissement progressif de ces chiffres, la proposition de Spencer, l'impossibilité pour la nutrition qui se fait en surface, de maintenir toujours, au taux primitif, un accroissement qui se fait en volume. Diminue l'intensité de l'accroissement et l'activité cellulaire diminue donc, mais il faut comprendre qu'elle se restreint d'elle même. Moins la collectivité des cellules est grande et plus considérable est leur dépense d'ac

tivité; leur nombre les gêne dans leur travail. Cette diminution de l'activité cellulaire n'est donc pas celle qui viendra du choc répété des forces contraires, elle est normale, et l'intensité de l'accroissement reste bien sa mesure, grâce à la comparaison constante avec une moyenne connue, exactement déterminée.

Le coefficient primitivement énorme au début de la vie, rapidement donc, passe à l'unité et devient bientôt une fraction. On croirait, à le voir si subitement s'amoindrir, qu'il arrivera vite à la nullité; il en est ainsi, des oscillations pendulaires qui, dans leur grande amplitude, atteignent chacune un point visiblement plus bas que celui touché dans le précédent parcours, mais dans leur amplitude brève, semblent, au contraire, chacune amener le pendule au même point de l'espace et devoir continuer ainsi, perpétuellement; et le coefficient, fraction de l'unité d'abord rapidement réduite, ensuite diminuera lentement, très lentement, sur cet espace de temps que nécessite le complet accroissement et qui varie dans ses limites, suivant les espèces, suivant l'impulsion initiale. Sauf exceptions, il semble que certaine corrélation existe entre la longueur de l'existence, la lenteur du développement, et même la durée de la gestation. Diminuant progressivement, le coefficient cependant, parfois se relève. L'accroissement sur le point de prendre fin, reçoit l'impulsion définitive de la cellule germinative achevant sa tâche et prête à la reprendre, selon le mécanisme exposé au précédent chapitre.

Durant les deux derniers mois de la vie intra-utérine, on peut constater une élévation du coefficient, mais il semble que, plus qu'à une poussée d'accroissement due au mouvement des cellules centrales qui sera décelé au moment de la naissance, cette élévation du coefficient est due à la surminéralisation du fœtus que nous avons vue se prononcer à cette époque, concernant surtout le système osseux, mais aussi donnant à l'organisme entier, sa qualité.

Quand la gestation touche à sa fin, le fœtus a tiré de l'organisme maternel, de substance, tout ce qu'il était possible d'en extraire. Déjà ses organes se sont livrés à un timide essai de leur fonctionnement. Peut-être est-ce là l'origine de cette légère supériorité de la température fœtale sur la température maternelle, remarquée par Andral, Munster, Alexeef, Fehling. Cohnstein a montré que l'utérus gravide a une température plus élevée que le vagin, et Lachs constate que le thermomètre marque le plus souvent quelques dixièmes de degré et même un degré en plus chez le nouveau-né aussitôt après la naissance, que chez la mère (1).

Bœresprung, sur les animaux, avait réalisé mêmes expériences avec mêmes résultats.

(1) J. Lachs. *Samml. Klin. Vortræge* 1901, n° 307, p. 325.

De faibles combustions se produisent chez le fœtus, et consomment une part de l'oxygène apporté, dont l'autre part entre dans la composition des tissus ; cet oxygène peut pénétrer grâce à une sorte de respiration fœtale ; dans les cellules du mésenchyme, puis dans les poumons, dans la moelle des os, la rate, le foie, ont pris naissance les globules rouges nucléés, puis les globules sans noyau, et un mode particulier de respiration s'établit par le transport de l'oxygène, directement du globule maternel au globule fœtal, fonction peu active d'ailleurs, comme le prouve la quantité moindre d'hémoglobine dans le sang fœtal que dans le sang maternel, comme le prouve, également, la résistance du fœtus à l'asphyxie (Pinard).

Il est un organe qui, toute l'existence, ne prendra de repos, et mourant le dernier, entre le premier en fonction. Le cœur bat et le nouvel être produit lui-même, tout en restant tributaire de sa mère, une partie de cette énergie électrique nécessaire au développement, et que chaque pulsation envoie comme une onde dans tout l'organisme, leur nombre étant d'autant plus élevé que l'intensité de l'accroissement est plus grande, diminuant comme cette intensité même.

Les organes, au cours de leur formation chez l'embryon, de leur développement chez le fœtus, sont dessinés dans leurs contours et infiltrés dans toutes leurs parties par la matière glycogène indispensable. Claude Bernard l'a reconnue produite par tous les tissus fœtaux, indifféremment, et même par les organes extra-embryonnaires et par le placenta, l'organisme maternel qui la contient incorporée à des éléments figurés, ne pouvant la fournir de toutes pièces. Il en a localisé la formation, plus tardivement, dans le foie, quoiqu'il semble, les recherches de Brault en ayant décelé la production dans divers néoplasmes, que cette faculté d'élaboration de la matière glycogène soit à toutes les époques, une fonction très générale de tous les tissus.

Organe hématopoiétique, organe glycogénique, le foie doit à cette double fonction son importance pondérale durant la vie intra-utérine, et aussi, sans doute, à sa fonction d'organe éliminateur des déchets produits, suppléant à l'inertie du poumon à cette époque, et débutant dans le rôle qu'il remplira pendant la vie, de protecteur contre les intoxications. La bile commence à se déverser dans l'intestin et colore le méconium. Peut-être, à cette époque déjà, les glandes à sécrétion interne essaient-elles leur influence plus tard si puissante sur l'équilibre du métabolisme, la circulation, et par suite l'accroissement.

La peau commence à fonctionner ; dans le liquide amniotique se trouvent des produits excrémentitiels; les reins excrètent faiblement, la vessie contient de l'urine à la naissance.

Vague fonctionnement d'organes auxquels manque encore, pour le déclanchement définitif de leur mécanisme, l'excitation nécessaire et imprécise qui se produit à la naissance. Car le moment arrive où, par la même loi de Spencer applicable à cet organisme unique en voie d'accroissement, que constituent la mère et le fœtus, l'activité nutritive de la mère soumise à l'étendue de sa propre surface digestive, devient impuissante à fournir au volume grandissant du fœtus, les éléments de plus en plus abondants qu'il réclame. L'accroissement fœtal, aux derniers jours de la grossesse, atteint donc, forcément, une période de grand ralentissement. On a vu que lui correspond une tentative des futures cellules germinatives, pour prendre un rôle qu'elles ne doivent remplir qu'à une époque beaucoup plus lointaine.

Dans les premiers jours qui suivent la naissance, lorsque l'accroissement n'a pas encore repris, des phénomènes s'observent, analogues à ceux que voit se produire la puberté. Leur ensemble a reçu de Jacquet le nom de « crise génitale ». Elle est marquée chez les filles par l'apparition vers le cinquième ou le sixième jour, d'une véritable hémorragie des voies génitales, n'existant d'après Renouf, que dans 2,59 0,0 des cas; mais Halban a insisté sur la présence constante à la naissance de globules rouges dans les sécrétions vaginales, cependant que se produisent des modifications fort nettes du côté de l'utérus, une congestion capillaire analogue à celle de l'utérus adulte dans la menstruation. Hofbauer et de Sinéty ont signalé, en outre, du côté de l'ovaire, la présence de follicules de de Graaf entièrement développés.

Chez les garçons, c'est une hypertrophie passagère de la prostate et des testicules — dans les deux sexes, une congestion de la glande mammaire —, enfin la vernix caseosa et la miliaire sébacée du nouveau-né, analogues à l'acné de la puberté, dépendent de la même activité sexuelle (1).

En même temps que l'accroissement prend fin chez le fœtus et que s'ouvre pour lui la période de crise génitale, en même temps, l'accroissement de la mère, puisque le fœtus fait partie d'elle-même, se trouve terminé, et par le même éveil de ses cellules centrales, de ses cellules sexuelles plongées dans le sommeil par l'activité nutritive de l'une d'elles, la même crise génitale se produit chez elle, avec les mêmes symptômes: sécrétion mammaire et congestion menstruelle qui produit le décollement placentaire, l'expulsion fœtale.

(1) C. Renouf. *Thèse de Paris*, 1905.

CHAPITRE II

Du processus d'approximations progressives nécessaire à la poursuite de l'Accroissement, et qu'à la naissance, concourent à réaliser le Milieu lui-même, d'une part; d'autre part, diverses fonctions en parfait accord, qui ne sont pas de l'organisme seul, mais encore, d'énergies étrangères à la sienne: bactéries intestinales, ferments du lait.

Maternellement protégé et nourri, l'être coulait une vie facile, quand il se trouve, un beau jour, brusquement jeté dans un milieu où, du rôle de grand seigneur, il est réduit d'un coup, a celui d'humble artisan. Le premier cri qu'il pousse est comme une constatation de la perte qu'il a faite. Séparé de sa mère, le voilà condamné à assurer sa subsistance par ses propres moyens.

Combien sa situation est précaire ! Ses sens ne sont pas encore éveillés et son instinct n'y supplée pas; son intelligence est muette et ne se révèlera que lentement; l'action nerveuse, en lui, s'exerce par réflexes, sa sensibilité est mise en jeu par les frottements rudes sur un épiderme habitué aux doux contacts de la paroi utérine, à sa chaleur égale, et que le froid vient saisir; une sensation profonde du manque d'éléments nutritifs, jusque là ponctuellement apportés, prend naissance, mais l'être voudrait il saisir ses aliments et les saurait-il choisir, que ses muscles sont impuissants à le mouvoir et son squelette à le soutenir. Dans le processus d'approximations progressives, le premier pas ne peut être franchi; le second le serait il par un tube digestif jusque-là inactif, et des glandes n'ayant pas encore sécrété leurs diastases auxquelles suppléèrent les diastases maternelles.

Que les aliments, tels qu'ils sont préparés pour l'entretien normal d'un organisme développé, soient présentés à la bouche du nouveau-né et qu'il les saisisse, broyés même à l'avance pour suppléer aux dents absentes, la langue est inhabile à former le bol alimentaire, la salive qui lui donnera la consistance molle et facilitera sa déglutition est presque absente durant les trois premiers mois, et dans le peu qui se forme manque le ferment amylolytique saccharifiant l'amidon, ou sa quantité, du moins, est insuffisante pour la transformation des féculents. Reculant déjà devant une première impossibilité, il faut supposer cependant que, demi-solide, l'aliment donné tel que le reçoit l'organisme

développé, parvienne jusqu'à l'estomac du nouveau né. Il tombera dans une cavité relativement étroite, et dont les parois sécrètent par leurs glandes, une diastase, le lab ferment doué du pouvoir caséifiant; mais cellules de revêtement et cellules principales sont-elles actives, et la pepsine et l'acide seront-ils formés pour la protéolyse des albuminoïdes ? D'autre part, le nouveau-né restreindra-t-il à sa juste mesure, la quantité de substance nutritive ingérée ? Il le fera imparfaitement, et plus encore que lui-même, la main qui lui donne l'aliment. La tunique musculaire de l'estomac faiblement développée jusqu'au dixième mois, s'épuisera à brasser une masse d'aliments trop considérable et de consistance trop grande, et sera vite distendue et réduite à l'impuissance fonctionnelle. Et si le chyme ou ce qui devrait être le chyme, passe dans l'intestin, évidemment il trouvera dans le pancréas, dès la naissance, la glande qui lui fournira les diastases nécessaires : stéapsine pour les graisses et trypsine pour les albuminoïdes, encore l'amylopsine pour l'amidon n'est-elle pas sécrétée avant le 20e jour, et n'existe-t-elle qu'en faible quantité jusqu'au 4e mois; il trouvera peut-être aussi, l'érepsine de Conheim et l'entérokinase de Pawlow, qui favorisent l'action du suc pancréatique, mais tous ces ferments qui s'attaquent avec succès à une masse alimentaire déjà transformée par une digestion normale, seraient-ils capables, à eux seuls, d'exécuter un travail à peine ébauché ? Les recherches de Zweifel, d'ailleurs, ont montré, dit Marfan, que l'organisme du nouveau-né ne sécrète que peu de zymases digestives. Impossibilité physique et impossibilité chimique, si l'on peut dire, s'unissent donc contre la réalisation chez le nouveau-né, d'un processus d'approximations progressives identique à celui qui, normalement, se poursuit dans un organisme développé. Quelque banale que paraisse semblable proposition, c'est cependant, chaque jour, que nous la répète, l'expérimentation inconsciente des mères.

L'être, après sa naissance, gît donc, inerte et incapable. Sa chétivité explique toute l'importance de l'action maternelle. Que ses sens ne soient pas éveillés, que son intelligence soit obscure, que ses mouvements soient indécis, que son tube digestif soit développé d'une façon relativement incomplète, à toute cette insuffisance, c'est la mère encore qui remédiera.

Débarrassé de la couche sébacée très épaisse qui recouvre son épiderme, l'enfant est aussitôt, dans des langes, soigneusement enveloppé. Il est ainsi protégé contre l'excès de déperdition de ce calorique que sa surface cutanée distribue, de façon incessante, à l'air ambiant. A l'émotion des premiers instants, à son agitation, à ses cris, fait suite une torpeur envahissante qui ne tardera pas à être troublée. Six, huit ou dix heures s'étant écoulées,

la mère le prend dans ses bras, et promenant doucement sur ses lèvres le bout du mamelon, elle l'éveille, s'il ne l'est déjà sous l'empire du besoin de ces substances nutritives que lui apportait naguère, à chaque seconde, le jet de sang maternel. Si les muscles de ses membres ne mettent encore dans leurs mouvements aucune coordination, du moins, l'orbiculaire interne, les incisifs, les muscles de Klein, la langue, fonctionnent-ils synergiquement, de façon parfaite, pour produire cette petite ventouse si puissante dont le nouveau-né est armé. Le simple chatouillement, par un réflexe, détermine sa mise en action, et des conduits galactophores déliés, sourd le lait qui, lentement et avec mesure, coule dans la gouttière linguale. Pendant de longs mois, ce « sang blanchi » comme l'appelait Jacques Guillemeau, sera l'unique aliment et devra répondre à cette double nécessité qui gouverne le nourrisson: s'accroître et résister à la déperdition de chaleur.

Cette simple considération aurait suffi, théoriquement, à faire émettre cette proposition que la *glande mammaire doit sécréter tous les éléments* que le fœtus puisait dans le sang et qui sont *indispensables à l'accroissement* du nouveau-né, c'est-à-dire, les éléments plastiques, composés azotés et sels minéraux, et, de plus, pour leur économie, les éléments destinés à être brûlés simplement: les graisses et les hydrates de carbone.

Logiquement, Bunge a pu dire que les éléments plastiques, dans le lait, devaient être en proportion d'autant plus grande que l'accroissement était plus rapide, et, de même, que la proportion des éléments caloriques était en raison directe d'un rayonnement plus considérable sous l'influence de certaines conditions de milieu. La nécessité naturelle plaidait en faveur d'une hypothèse vérifiée par les analyses du lait de différents mammifères. Mais Bunge est allé plus loin encore et la composition centésimale du sang et du lait n'étant point la même, il formula cette loi: la cellule épithéliale de la glande mammaire prélève, sur le plasma, les sels minéraux, exactement dans la proportion où ils sont nécessaires au nourrisson pour qu'il se développe. Hugounenq, Camerer, Lange, dans leurs analyses comparatives des cendres du lait de femme et du sang du fœtus, notèrent cependant des différences assez sensibles pour infirmer la loi de Bunge, qu'étaient venus, d'autre part, appuyer des examens du lait de chat, de lapin, de chien, etc...

Le tableau suivant réunit les chiffres donnés par M. Hugounenq, de la composition centésimale des cendres du fœtus humain et du lait de femme, d'une part, du chien nouveau-né et du lait de chienne, d'autre part, et ce, pour les principaux éléments (1) :

(1) Hugounenq. *Société de Biologie*, 17 juin 1899, p. 525.

	Composition centésimale des cendres			
	Fœtus h. de 2.720 gr.	Lait de femme	Chien nouveau-né	Lait de chienne
Anhyd. phosphorique	35,28	21,30	39,42	34,22
Chaux	40,48	11,79	29,52	27,21
Fer	0,39	0,18	0,72	0,12
Potasse	6,20	35,15	11,42	14,92
Soude	8,12	10,43	10,64	8,80
Chlore	4,26	19,73	8,35	16,90
Magnésie	1,51	2,87	1,82	1,54

Dans le lait de chienne et les cendres du chien nouveau-né, tous les éléments, sauf le fer, sont donc dans les proportions les plus voisines; au contraire, il existe un certain désordre dans les compositions respectives des cendres du fœtus humain et du lait de la mère. Mais il se trouve qu'au point de vue de la rapidité de l'accroissement, il existe dans les mammifères deux catégories, l'une d'animaux à développement rapide, tels que le chien, le chat, le lapin; l'autre, d'animaux à développement lent, tels que le bœuf, l'homme. Or, il est remarquable que, chez les premiers, la durée de l'allaitement comparée à la durée totale de l'accroissement est plus grande que chez les seconds. Pour le chien, le rapport est de 1/4, pour l'homme, il est de 1/20 environ. Il s'ensuit, et c'est l'explication de Bunge, des infractions à la loi, c'est aussi la pensée de Hugounenq, que le lait joue, dans l'accroissement, un rôle plus important chez les animaux à développement rapide que chez ceux à développement lent, et que, chez les premiers, l'identification est, par ce fait, plus nécessaire, de la composition du lait à la composition minérale de l'organisme. Raison téléologique, il faut l'avouer, et l'on pourrait tout aussi bien supposer que c'est le peu de durée de la gestation, en général beaucoup plus courte chez les animaux à développement rapide, qui, ne leur laissant pas le temps d'accumuler, dans cette période de formation exclusive, les éléments indispensables à la qualité de leur substance, rend cette identification nécessaire pour prolonger, en quelque sorte, l'époque de la formation et permettre à l'organisme de se parfaire.

Tandis que certains éléments: le phosphore, la chaux, le fer, sont en proportion notablement moindre dans le lait de femme que dans les cendres fœtales, d'autres, la potasse, le chlore, la magnésie, élèvent considérablement leurs chiffres; la soude cependant, ne conquérant qu'une minime supériorité. Il faut se souvenir que le phosphore et la chaux sont les deux éléments qui prirent la plus grande part dans le mouvement de surminéralisation des derniers mois de la vie intra-utérine.

Si certains éléments, tels que la potasse, sont en telle superio

rité, ne peuvent-ils le devoir à l'importance de leur rôle dans le mécanisme des échanges, les organes fonctionnant désormais chez le nourrisson, dans le double sens, avec une activité infiniment plus grande que chez le fœtus qu'on analyse ? M. Marfan fait remarquer que le lait est plus riche en potasse que le sérum sanguin et moins riche en soude, comme par une sorte d'action élective. La soude, un peu plus que la potasse, entra dans le mouvement de surminéralisation, et la potasse outre le rôle qu'elle joue dans les échanges, doit former les globules sanguins, mais surtout accroître un volume considérable de muscles striés. Mais faut-il chercher la raison de ce qui est dans le fait seul qu'il faut que cela soit ? Que la composition du lait de la mère diffère de celle des cendres du fœtus, outre cette raison que le fœtus est déjà par lui-même surminéralisé, ne peut-on en donner l'explication suivante : alors que la mère se trouve de moins en moins capable de satisfaire aux besoins de plus en plus grands du fœtus, par sa propre nutrition poussée peu à peu aux limites extrêmes, celui-ci, aux derniers mois, pour sa surminéralisation, lui demande encore un suprême effort, mécaniquement, d'ailleurs, car les mouvements de substances se portent où l'appel en est le plus impérieux, et la mère souffre donc dans la nutrition propre de ses organes ou tissus, auxquels même elle peut faire emprunt. Mais quand la grossesse est terminée, c'est sans souci du fœtus que l'organisme maternel va réparer ses pertes, et dans son mouvement nutritif, les organes ou tissus qui ont le plus souffert de la privation des substances que le fœtus a empruntées en plus grande quantité : chaux, phosphore, fer, les récupèrent et les gardent maintenant, ne permettant à la glande mammaire de les excréter, que dans les proportions où ils n'en ont pas un besoin urgent, permettant au contraire, qu'elle prélève en abondance, selon que sa fonction l'y conduit, des éléments tels que la potasse et la soude qui ont été soustraits aussi en grande quantité, mais que le genre même de l'alimentation introduit dans l'organisme sans compter.

Quoi qu'il en soit, et puisque Bunge, à propos de la minime quantité de fer contenue dans le lait de la chienne, peu en rapport avec le chiffre élevé du même élément dans les cendres du chien nouveau-né, admire que la nature n'ait pas voulu laisser aux hasards de l'alimentation, l'apport d'une substance de telle importance, et qu'elle l'ait confiée à la voie placentaire plus sûre, la même réflexion sera faite à propos du même élément chez l'homme, à propos du phosphore et de la chaux aussi, et *les derniers mois de la vie intra-utérine* apparaissent ainsi *d'autant plus utiles par la surminéralisation* qu'ils permettent.

Mais leur utilité sera jugée plus grande encore, lorsque l'on

saura que les analyses de la composition moyenne du lait de femme ont conduit M. Michel à différencier dans l'allaitement deux périodes, l'une qui suit immédiatement l'accouchement, l'autre qui part de la fin du deuxième mois, celle-ci caractérisée par la *diminution* de certains principes contenus dans le lait. En effet, dans une moyenne de 14 laits âgés de 5 à 15 jours, les sels minéraux atteignirent la proportion de 2,71 par litre, tandis que la moyenne de 58 laits pris du deuxième au douzième mois, ne donna plus de sels minéraux que 1,90. La chaux et l'acide phosphorique, en particulier, voient leurs chiffres s'abaisser, la chaux de 0,445 tombant à 0,402, l'acide phosphorique de 0,480 à 0,436. Des mêmes analyses, il ressort que les matériaux azotés, d'une période à l'autre, décroissent dans les mêmes proportions que les sels minéraux, tandis que graisses et hydrates de carbone se relèvent à leur tour. Les matières protéiques, de 17 gr. 88 par litre, passent à 12 gr. 35; l'azote total de 2,65 à 1,83; tandis que le lactose hydraté de 67 gr. 47 monte à 73 gr. 52, et le beurre de 30 gr. 20 à 34 gr. 68. Esquisse déjà d'une alimentation dans laquelle, à cause des mouvements fréquents, de la surface de rayonnement plus grande en valeur absolue, de la protection moindre contre le froid,en un mot de la déperdition de chaleur pour toutes ces raisons plus considérables,l'intensité de l'accroissement diminuant d'autre part,devront se trouver en quantité plus importante les substances ternaires produisant plus de calorique que les substances protéiques et permettant l'économie de celles-ci, en même temps que par une transformation plus aisée, une dépense moindre d'énergie. La proportion de l'eau diffère peu dans le lait des deux périodes, surtout eu égard à sa quantité : 907,89 dans les jours qui suivent l'accouchement, 908,70 dans les mois qui succèdent (1).

Ces chiffres épars donnent la teneur du lait en ses différents éléments. Rien n'est absolu, d'ailleurs, et sa composition peut varier pour chaque femme comme Johanessen l'a montré, examinant du 1er au 13e mois de l'allaitement, 25 mères de 20 à 46 ans, primipares et multipares. La proportion des substances albuminoïdes du lait peut varier de 0,06 à 2 0/0, la quantité d'azote de 13 à 23 centigrammes pour 100 c.c. de lait, la proportion des graisses de 0,63 à 6,65 0/0, celle du sucre de 2,55 à 9,77 0/0 (2). Toutefois, les chiffres oscillent autour d'une moyenne obtenue des différentes analyses qui ont été faites, moyenne que voici, d'après Marfan : caséine et albuminoïdes, 16; lactose, 65; beurre, 35; sels: 2,5 par litre.

(1) Michel. « Compesit. moy. du lait de femme ». *Union pharmac.*, 1898, 15 septembre.

(2) Mauchamp. « Allaitement artificiel ». *Thèse de Paris*, 1898, p. 301.

Donc, le lait ainsi composé, de la gouttière linguale, par le réflexe pharyngé, est précipité dans l'œsophage, et par cette voie arrive lentement dans l'estomac du nouveau-né. Le lait est de consistance voulue pour une facile absorption. Au début de la vie, les glandes salivaires fonctionnent peu, et pour un temps, dans leur sécrétion, non plus que dans le suc pancréatique, le ferment amylolytique n'existe, mais le lait ne contient pas d'amidon; les hydrocarbonés ne sont représentés que par le lactose directement assimilable ou transformé partiellement en acide lactique. La musculature de l'estomac est faible, mais le brassage du lait n'exige pas un grand effort : sa capacité étant restreinte, ses parois sont facilement distendues, mais la finesse des orifices des conduits galactophores, la fatigue imposée au nourrisson par la succion prolongée, réduisent à sa juste mesure, comme le fait remarquer M. Variot, la quantité de lait absorbé.

La *première phase* du travail d'élaboration des substances nutritives commence. Sa division même le rend plus parfait et plus rapidement effectué. *Ce que n'accomplira pas le suc gastrique, le suc pancréatique, le suc intestinal et la bile l'achèveront.* Les appareils chargés de puiser les matières nutritives pour les déverser dans les veines mésaraïques et les lymphatiques du mésentère sont, eux, complètement développés,et avant qu'elles ne parviennent jusqu'aux cellules, il n'est pas jusqu'aux ganglions et aux cellules hépatiques qui n'agissent dans l'élaboration de ces substances, et les fassent plus directement et plus facilement assimilables.

Les matières protéiques, qu'elles soient de la caséine seule, suivant Duclaux, ou qu'accompagnent la caséine, des albumines coagulables : lactalbumine et lactoglobuline (Arthus), subissent dans l'estomac, leurs premières transformations. Le lab ferment ou présure existe toujours chez le nouveau-né, et même en milieu neutre coagule la caséine en menus flocons. Faut-il penser avec Arthus et Pagès que son rôle se borne à cette simple transformation physique et que la caséine passe ainsi dans le duodénum, se dédoublant en présence des sels calciques en une albumine renfermée dans le caillot et une autre soluble dans le sérum du lait ? Faut-il penser avec Bang, Schruwpf, Hemmeter, Sigval, Jacoby, Schmidt, Nielsen, que cette caséine coagulée subit déjà un certain degré de digestion dans l'estomac, du fait de l'action d'un second ferment, la pepsine.

Mais Hammarsten, Nenki et Sieber, Pawlow et Paratschuck, Sawjalow, Pétry, Blum, Bœhme et Spiro, établissent qu'un seul ferment existe, qui coagule d'abord, en milieu neutre ou légèrement acide et qui digère ensuite, dès que l'acidité du milieu augmente. Hammarsten montre que le lab ferment transforme la ca-

séine en paracaséine précipitable par l'ébullition et le chlorure de calcium, et en albumoses. Ces albumoses, premiers termes de digestion de la caséine, ne précipitent plus par la chaleur ou le chlorure de calcium ; ils augmentent à mesure que le ferment devient plus actif, et proportionnellement, diminue la paracaséine.

Mais pour que, la coagulation étant terminée, la présure puisse continuer son œuvre et attaquer les grumeaux, il faut que le milieu soit acide, et il ne semble pas pourtant, comme l'ont établi les recherches de Hayem et Winter, de Clopatt, de Thiercelin, de Marcel et Henri Labbé, qu'il y ait jamais dans la digestion normale, production d'acide chlorhydrique libre, ni d'acides anormaux ; leur présence est plutôt l'indice d'un état maladif ; c'est que tout le travail chimique consiste en une combinaison acide entre le chlorure de sodium et la caséine. Cette combinaison chlorée est le premier degré de la peptonisation. Sur cette caséine modifiée, la présure continue son action, elle la disloque et donne naissance aux polypeptides peptones, aux polypeptides simples, aux dipeptides (école de Fischer). La sécrétion gastrique, d'après Marcel et Henri Labbé est faible dans les premiers mois d'où la difficulté de la digestion, peu à peu elle augmente et la digestion devient plus facile (Lesage) (1).

L'absorption commence déjà dans l'estomac, pour l'eau, les sels en solution et le lactose. Cette dernière substance ne passe dans l'intestin qu'en faible quantité, en partie également passe l'acide lactique (Marfan). Presque intégralement les graisses sont évacuées, elles n'ont subi qu'un brassage et l'action de la chaleur qui leur donnent plus de fluidité, peut être aussi, suivant Duclaux, pour une faible part, seraient elles dédoublées par les microbes de l'estomac: Hanriot, Benech et Guyot soutiennent même qu'une lipase existe dans le suc gastrique (2). Une heure et demie ou deux heures après l'ingestion, selon Marfan, sont déversés dans l'intestin, les albumines transformées,quelques composés ammoniacaux et chlorés, de la leucine, de la tyrosine, des gaz, CO^2 surtout, des acides gras et les graisses en totalité, soit incorporées aux caillots albumineux, avec les sels non dissous, soit en suspension dans le sérum.

A leur tour, vont agir dans le duodénum, le suc pancréatique, le suc intestinal et la bile. Sous l'action de la trypsine, les substances albuminoïdes subissent les désagrégations finales: des peptones sont obtenus les acides amidés: leucine et tyrosine, en même temps, d'après Arthus, qu'une antipeptone qui serait une albu

(1) Rapport de M. Lesage, au IIe Congrès international des Gouttes de Lait (1907). Publié par la *Clinique Infantile* du 1er novembre 1907.

(2) Chabuet, *Thèse de Paris*, 1904.

mine inattaquée. La stéapsine, autre ferment du pancréas, est réservée à la digestion des graisses; elle les saponifie, c'est-à-dire les transforme en glycérine et acides gras, lesquels donnent, partiellement et en quantité peu considérable, avec les carbonates alcalins des sucs pancréatique et intestinal, des savons alcalins. Ces savons, l'alcalinité du suc pancréatique, la glycérine et les acides gras, rendent stable l'émulsion que subissent les graisses dans leur plus grande partie (Arthus). La bile, suivant Pawlow, l'entérokinase qu'il a découverte dans le suc intestinal, n'auraient qu'une faible action chimique directe sur les substances ingérées, mais elles agiraient sur les sucs digestifs auxquels elles sont mêlées, renforçant leurs propriétés. Elles favoriseraient le ferment des graisses, et la bile, en particulier, paralyse l'action de la pepsine, dangereuse pour ce ferment, et rend plus facile l'absorption des matières grasses (Chahuet). Cependant, Conheim, dans le suc intestinal, aurait trouvé l'érepsine qui produit, comme la trypsine, par son action sur les albumines, des acides amidés. Un ferment également, la lactase, dédoublerait le lactose encore intact en ga lactose et dextrose.

Les bactéries elles-mêmes, qui vivent dans le tube digestif, *viennent en aide* aux diastases sécrétées dans l'organisme. C'est à propos de leur action que le professeur Roger écrit : « Le problème est délicat, quand il s'agit d'étudier ce qui se passe dans l'intestin. C'est que les substances disparaissent rapidement par absorption, et d'un autre côté, il est difficile de faire la part de ce qui appartient aux sucs digestifs sécrétés par l'organisme, et aux fermentations dues aux bactéries. » L'acide lactique relève des ferments figurés, et le ferment lactique de Pasteur est identique au bactérium coli qui se trouve dans l'intestin du nouveau-né, dès l'ingestion du lait. D'après Landwehr, la réaction de dédoublement des graisses serait produite par les microbes, on ne l'observerait pas dans les digestions artificielles aseptiques. Les peptones se produiraient dans les fermentations bactériennes comme dans les actes digestifs. Kühne, dans des digestions artificielles en un milieu contenant 2/000 d'acide salicylique obtient des peptones et des acides amidés, mais non les produits complémentaires de la digestion des albuminoïdes: substances aromatiques et gaz, qui dépendent de la vie des microbes et dont l'absence est constante dans l'intestin du fœtus et du nouveau-né. Salkowski, Salomon, Hüfner, répétant et variant les expériences, obtinrent des résultats analogues (1).

L'intestin, à la naissance, étant stérile, les tentatives étaient possibles de la solution du problème par l'expérimentation sur le

(1) Roger. *Path. générale de Bouchard*, vol. I, p. 715.

vivant. Max Schottelius fit, après d'autres, les plus patientes recherches sur ce sujet, et donnant les résultats qu'il obtint, esquisse l'historique de la question. Pasteur eut, le premier, l'intuition de l'importance des organismes inférieurs pour les organismes supérieurs, et Duclaux montra, expérimentalement, que les bactéries du sol forment un segment de ce cercle qui unit tous les êtres dans la nutrition et établit leur dépendance les uns vis-à-vis des autres. Puis, la question se localisant, Nencki, opposant la nutrition des animaux à celle des plantes, prouva que les actes digestifs peuvent s'exécuter sans le secours des bactéries, et Nuttal et Thierfelder ont fait vivre, pendant dix jours, des cobayes, sans qu'aucun microbe pénétrât dans leur tube digestif. Il ressort cependant de leurs expériences que l'accroissement de ces animaux s'effectuait avec difficulté. Au 6e et au 10e jour de leur existence, le poids des animaux dont le tube intestinal restait stérile n'avait augmenté que de 11 et de 16 0/0, tandis que l'accroissement des témoins était de 20 et de 61 0/0. Schottelius, donc, par de compliqués artifices d'expérimentation, obtint d'œufs stériles, des poulets stériles eux-mêmes, et qu'il nourrit, stérilement, dans un milieu privé de tout germe ; les excréments recueillis ne donnaient naissance à aucune culture.

Tandis que les poulets témoins avaient au 12e jour gagné 140 pour 100 de leur poids, et au 17e, 250 0/0, les poulets stériles augmentèrent à peine de poids; l'accroissement maximum fut de 24 0/0 au bout de 12 jours, l'absorption d'eau en fut la principale raison, et après 12 jours, il y eut plutôt décroissance.

Plus tard, dans une autre série d'expériences, Schottelius ayant obtenu cinq poussins absolument stériles, ne put les conserver au-delà de 11 à 29 jours, et reconnut que pendant ce laps de temps, alors qu'ils mangeaient plus même que les poussins de leur âge pourvus de bactéries, qu'ils digéraient et que leurs déjections alvines étaient abondantes, non seulement leur accroissement ne se fit pas, mais que la diminution de leur poids fut même, dans un cas, de 36 0/0. Ils se montraient inquiets. Pendant les 29 jours, les poussins témoins, au contraire, augmentèrent de 159 pour 100. Ayant alors fourni à quelques-uns des poussins stériles, des cultures de bacterium coli gallinarum, l'expérimentateur les vit reprendre leur développement normal (1).

Des expériences de Charrin et Guillemonat, il résulte que l'organisme adulte lui-même, souffre, lorsqu'il est placé dans des conditions relativement aseptiques. L'alimentation étant, en plus, légèrement insuffisante, on voit les animaux soumis à l'expérience, leur coefficient azoturique légèrement moins élevé, maigrir rapi-

(1) Max Schottelius. « Le rôle des bactéries intestinales dans la nutrition ». *Archiv für Hygiene*, vol. XXXIV,, n° 3, p. 210 et vol. XLIV, fasc. 1-2, p. 48-71.

dement et succomber en bien plus grand nombre que les animaux témoins, et si l'on injecte à tous un virus pyocyanique peu actif, les deux tiers des premiers disparaissent quand survit la moitié des seconds (1).

Comment interpréter ces faits qui, prouvant toute l'utilité des bactéries pour l'organisme qu'elles habitent, ne précisent pas cependant, leur rôle exact, car, ainsi que le fait remarquer M. Marfan, ces expériences n'impliquent pas, en somme, une impossibilité de la digestion. Se reportant aux faits précédemment exposés, faut-il se demander avec Duclaux, si les microbes ne font pas une digestion complémentaire presque aussi importante que la digestion proprement dite ? Schottelius, de son côté, balance entre deux opinions : les bactéries ont-elles une action directe sur la nutrition, ou bien ne jouent-elles qu'un rôle d'excitant vis-à-vis des cellules animales qui sécrètent les diastases ?

Cette double influence leur appartient peut-être, et à leur rôle digestif, elles ajouteraient celui tout aussi important, d'agent provocateur. L'analogie est fort grande, qui existe entre les poussins stériles de Schottelius et le nouveau-né se comportant comme eux dans les premiers jours de sa naissance, perdant de son poids, non seulement parce qu'il expulse le méconium, mais parce que son tractus intestinal n'étant pas encore habité, les microbes mobiles, remuants, se multipliant, n'ont pas été stimuler les cellules encore engourdies, et qui, mûes par le besoin de défense, travailleront, en même temps, pour leur accroissement et leur rénovation. Plus tard, en moment plus opportun, la question sera reprise et développée.

Mais, dès maintenant, ne peut-on voir les bactéries intestinales déterminer l'apparition des leucocytes, produire la suractivité des ganglions du mésentère, et si l'on ne sait encore, au juste, quelles transformations intimes subissent les matériaux nutritifs dans la traversée de ces ganglions, on sait toutefois que les modifications sont grandes, infligées par les globules blancs aux substances azotées et aux graisses, et il est évident que ces modifications seront d'autant plus parfaites que l'activité sera plus grande des léucocytes, leur nombre plus important: l'intensité de l'accroissement y est donc directement intéressée. Les recherches de G. Bertrand ont démontré que les phénomènes d'oxydation dans l'organisme, phénomènes qui dominent toute la croissance, se produisent par l'intermédiaire de ferments auxquels il a donné le nom d'oxydases, terme générique. Plus l'accroissement est intense, plus l'organisme contient d'oxydases. Or, si l'on s'en rapporte aux recherches de Portier, les leucocytes seraient le siège principal de ces

(1) Charrin et Guillemonat « La vie sans microbes ». *Académie des Sciences*, 29 avril 1901.

ferments. Gillet, d'autre part, étudiant le ferment oxydant du lait, constate, de même que Raudnitz, qu'existant dans le colostrum du lait de femme, sa présence y est liée à l'existence de leucocytes polynucléaires et qu'il diminue, en même temps que les leucocytes deviennent plus rares, pour disparaître du 6e au 12e jour. En dehors des oxydases, d'autres ferments seraient liés à l'activité des organes lymphatiques : la lipase, d'après Poulain, qui s'accroît dans les ganglions pendant les premiers mois de la vie, le ferment glycolytique d'après Arthus.

Les bactéries pourraient agir également sur les cellules propres du tissu conjonctif dont Renaut (de Lyon) a montré, durant l'accroissement, l'intense activité sécrétoire, probablement de haute importance, et que surexcite la moindre irritation (1).

Ainsi pourrait être comprise déjà, sur l'accroissement, l'influence microbienne qui, pour la mise en œuvre des moyens d'action de l'organisme, agit même peut-être comme *primum movens*.

A la fragilité de l'organisme tout vient en aide. Le *lait maternel* apporterait même avec lui *ses propres ferments digestifs*, en suppléance de ceux que contiendrait, en trop minime quantité, l'estomac du nourrisson. Après la découverte de Béchamp de l'amylase dans le lait de femme, successivement, Dupouy signale un ferment oxydant que, plus tard, Raudnitz, Marfan et Gillet étudient; puis Marfan et Gillet décèlent la lipase; Nobécourt et Merklen, le ferment dédoublant le salol; Spolverini, un ferment glycolytique, et le même expérimentateur constate également la présence, dans le lait, de la pepsine et de la trypsine.

L'existence superflue de l'amylase dans le lait de femme, fut, pour Escherich, une « preuve de la présence, en général, de substances-ferments dont la destination véritable est encore à rechercher... de corps spécifiques uniquement propres au lait humain » en particulier « d'une substance-ferment excitant les échanges nutritifs (2) ». Reprenant l'hypothèse, M. Marfan la développe en ces termes : «... Le jeune enfant sécrète peu de zymases digestives et peu de zymases nutritives. Mais la nature pourvoit à cette insuffisance en préparant dans l'organisme maternel le lait qui remplit deux conditions : 1° d'être d'une digestion facile et, par suite, de ne pas exiger des zymases digestives bien actives ; 2° de renfermer les zymases stimulatrices et régulatrices de la nutrition que les tissus du nourrisson n'élaborent pas en quantité suffisante (3). »

(1) Renaut, de Lyon. « Fonction glandulaire des cellules fixes du tissu conjonctif. Fonction rhagiocrine ». *Acad. de Méd.*, 13 mars 1906.

(2) Nobécourt et Merklen. « Les ferments du lait ». *Presse Médicale*, 24 et 27 décembre 1902.

(3) Marfan. « All. naturel et allait. artif. Hypoth. sur le rôle des zymases du lait ». *Presse Médicale*, 9 janvier 1901.

Question encore obscure que celle des zymases, et les points les moins éclairés sont ceux où l'accouplement doit se faire de la théorie avec les faits, car le nombre est considérable des enfants que l'on élève normalement avec le lait stérilisé, lait que la chaleur a dû priver de tous ferments. Il faut songer, qu'à part la pepsine dont l'existence est douteuse à la naissance, et dont la présence, en somme, n'est pas indispensable, puisque la présure coagule le lait et que la trypsine le transforme, à part également l'amylase qui n'existe non plus, ou en très faible quantité, dans le sang du fœtus, et s'accroît lentement avec l'âge, mais dont la nécessité ne s'impose pas, puisque l'amidon n'entre pas dans la composition du lait, tous les ferments du lait maternel ont leurs *analogues* dans l'organisme du nouveau-né, ne faisant, pour ainsi dire, que les *doubler*, et corrélativement, il faut retenir, M. Marfan le dit lui-même, que le lait est d'une digestion facile et n'exige pas des zymases bien actives.

Mais ce qu'il est permis de supposer, c'est que ces zymases du lait maternel ont leur rôle *le plus important*, quand l'accouchement prématuré a mis au jour un être *incomplètement* formé.

La *seconde phase* du travail de nutrition va commencer. Graisses et sucres, matières azotées et sels minéraux, le plus souvent en combinaisons qui les rendent plus assimilables: nucléines et para-nucléines à caractère acide, servant probablement de véhicules organiques aux bases minérales (Lambling); peptones, jouissant du double caractère acide et basique, s'unissant aux alcalis et terres alcalines pour donner des peptonates solubles (Gautier); caséine qui est une albumine liée au phosphore; lécithine, graisse phosphorée si abondante dans les tissus en voie de développement, contenue, d'après Stoklasa, à la dose de 1 gr. dans le lait de femme, et que le suc pancréatique décompose pour que de nouvelles synthèses redonnent la lécithine assimilable, toute la masse de ces substances qui ont subi, dans le tube digestif, les transformations dernières que pouvaient opérer en elles les diastases stomacales et intestinales, se dédouble et, des deux parties ainsi obtenues, l'une continue à descendre le long de l'intestin, l'autre est absorbée par les villosités nombreuses et bien développées. Les substances destinées à l'assimilation pénètrent ainsi « dans le réseau des lymphatiques et par les vacuoles des chylifères entourées d'un réseau de capillaires sanguins passent aussi dans les veines mésaraïques, racines intestinales de la veine-porte ». (Gautier.) Les albuminoïdes déjà transformées subissent, sous l'action des globules blancs, de nouvelles modifications, les graisses elles-mêmes changent dans leur nature, les sucres passent à l'état de glucoses, les molécules se simplifient et comme les verres d'un kaléidoscope, revêtent par de nouvelles synthèses, à

chaque instant, des aspects divers. Une partie des matériaux nutritifs est ainsi déversée dans le canal thoracique, et, de là, par l'intermédiaire de la veine-cave, se départage entre toutes les cellules. L'autre partie, peut-être, dit M. Gautier, surtout formée de principes albuminoïdes, est conduite par les capillaires de la veine mésaraïque aux cellules hépatiques qui transforment la matière protéique, par des processus de dédoublement et d'hydratations, « à peu près intégralement en urée qu'accompagnent d'autres produits: le glycogène, la cholestérine, le glycocolle, la taurine, la tyrosine. » Mais « ces mêmes produits ou des produits similaires s'observent dans le protoplasma de toute cellule albuminoïde » et non pas seulement dans les cellules hépatiques (Gautier).

Jusqu'ici, toutes choses ont eu des proportions assez démesurées pour qu'il fût possible de les découvrir ; dans le tube digestif, sous l'action de diastases déterminées, propres à l'organisme, mais ne repoussant pas certaines interventions étrangères, le processus d'approximations progressives s'est poursuivi, réalisant la désintégration de la matière nutritive.

Chaque cellule, maintenant, guettant le flot montant de la marée bienfaisante, dans le mystère de sa petitesse, engendre, par le jeu des forces, les réactions spécifiques de colloïdes à colloïdes et électrolytes, et élabore, en vue de ses besoins personnels, les substances nutritives. « Avec les mêmes substances protéiques que transporte le sang, les cellules du tissu musculaire fabriqueront le myosinogène et la myoglobuline..., les cellules du tissu conjonctif produiront avec ce même sang et ces mêmes produits assimilables, de l'élastine et de la géline analogues à l'osséine des os... les cellules osseuses et cartilagineuses formeront l'osséine et le chondromucoïde spéciaux aux tissus de l'os et du cartilage ; la cellule nerveuse fabriquera la matière albuminoïde spécifique de son cylindre-axe..., enfin, les cellules des diverses glandes produiront chacune leurs diastases azotées destinées à assurer les réactions spécifiques propres à chacune d'elles (1) » (Gautier).

Les résultats seuls apparaissent de cet intime travail, de cette incessante activité cellulaire, qui rénove l'organisme et, durant nombre d'années, l'accroît.

(1) Gautier. « Chimie de la cellule vivante », p. 81.

CHAPITRE III

Possibilité, par les procédés du laboratoire : analyse des ingesta et des excréta, calcul du rayonnement, d'établir le bilan nutritif du nourrisson et de déterminer la marche de l'accroissement. — De ces procédés, les difficultés, la lenteur, détournent de leur pratique comme mesure constante de l'intensité de l'accroissement, comme moyen de contrôle de l'état de nutrition.

La différence entre les substances alimentaires introduites dans l'organisme et les matériaux non utilisés ou rejetés par les divers émonctoires, donne la mesure de l'Accroissement.

Les *fèces* ont une autre signification que l'urine et les produits d'expiration. Leur analyse permet de connaître le *degré d'utilisation* des aliments ingérés ; elles proviennent, en effet, d'une sorte de sélection faite par le travail digestif dans les substances soumises à son action, dont les unes pourront être saisies par les villosités, tandis que les autres, descendant le long du tube intestinal, devront être éliminées.

Six heures environ, après l'ingestion du lait, sont évacuées les selles, demi-liquides, de couleur jaune d'œuf, sans odeur fécaloïde et de réaction normalement acide, dont la quantité allant progressivement en augmentant, peut atteindre, d'après Bouchaud, chez l'enfant à la mamelle, 80 grammes par jour, environ. Elles contiennent à l'examen microscopique, d'après Wegscheider et Uffelmann, des gouttelettes graisseuses, des cristaux de sels de chaux à acides gras, de la cholestérine, des champignons, des bactéries en petit nombre chez l'enfant normal, et dont les espèces seraient, suivant Escherich: le bacterium coli communis et le bacterium lactis aerogenes, et pour Tissier, en plus grand nombre encore, un anaérobie: le bacillus bifidus.

Les analyses d'Uffelmann montrent les fèces chimiquement composées de 84,9 0/0 d'eau, de peu de matières albuminoïdes, de 13,90 0/0 de graisses et acides gras, de 0,30 à 0,70 0/0 de cholestérine, de 10 0/0 enfin, sur les fèces sèches, de sels minéraux, dont un tiers de sels de calcium. La bilirubine s'y rencontre. Uffelmann, 99 fois caractérise la leucine, la tyrosine et l'indol, jamais le lactose; mais d'après Wegscheider, la leucine et la tyrosine seraient absentes dans les selles des nourrissons. N'existent pas, normalement, les produits de putréfaction des matières pro-

téiques, tant à cause de la digestion parfaite que de l'abondance restreinte des bactéries qui jouent un grand rôle dans la formation des substances aromatiques.

En résumé, dit M. Michel, à qui sont empruntés ces renseignements, sur 15 parties de substances sèches provenant de 100 partie de fèces, il y en a 1,5 d'inorganiques et 13,5 d'organiques, dont 2 à 3 formées de sels et d'acides gras, 0,2 d'albuminoïdes, 0,1 de cholestérine et le reste, de cellules épithéliales, de mucine, de bactéries et de matières biliaires.

M. Michel trouve lui même, sur 100 parties de fèces desséchées à 100° :

10,78 de sels minéraux,
20,65 d'acides gras libres, graisses et cholestérine,
27,68 de matières albuminoïdes,
40,89 de matières organiques indéterminées.

Sur les 10,78 de sels minéraux :

3,32 appartiennent à la chaux,
0,73 seulement à l'acide phosphorique,

et le reste aux autres substances.

Ces recherches permirent des conclusions intéressantes, touchant l'accroissement. Pesant les quantités de lait maternel ingérées, ce lait ayant été préalablement analysé, recueillant, d'autre part, et les analysant, les fèces du nourrisson bien portant, M. Michel a établi *le coefficient d'utilisation* des aliments par le nouveau-né. Les sept nourrissons mis à l'étude réalisaient des gains de 25 à 30 grammes par jour.

Les *graisses* sont utilisées dans la proportion de 96,35 0/0, se trouvant ainsi satisfait le besoin très vif de substances calorigènes qu'entretient le rayonnement plus considérable d'une surface proportionnellement plus grande chez l'enfant que chez l'adulte.

Les *matériaux azotés* n'atteignent dans leur utilisation, que le chiffre de 93,60 0/0, mais M. Michel fait remarquer que doit le diminuer l'azote provenant des débris épithéliaux et des sucs intestinaux, et en réalité, l'absorption des matières azotées est aussi considérable que celle des graisses.

Les *sels*, par contre, ne pénètrent que dans la proportion de 78,26 0/0; le phosphore, cependant, grâce, sans doute, au soin avec lequel il est combiné organiquement, entre dans la circulation en quantité assez considérable, puisque son chiffre atteint 91,63 0/0, mais la chaux n'est utilisée que dans la proportion de 59,42 0/0.

On ne rencontre pas de sucre dans les fèces, seuls quelques produits de fermentation du lactose, surtout de l'acide lactique.

Tandis que chez l'adulte, l'utilisation des éléments nutritifs n'est que de 93 0/0, chez le nourrisson, M. Michel a pu dire que, du

lait maternel, elle est presque totale, dépassant 96 0/0. Ceci est en rapport avec l'intensité de l'accroissement à cette époque.

Il est nécessaire, pour la connaissance du travail cellulaire et de la fixation des éléments dans l'organisme en voie d'accroissement, de procéder après cette analyse des fèces, à celle des produits qu'expulsent les divers émonctoires, c'est-à-dire à l'analyse de l'urine, de l'air expiré, de l'excrétion cutanée.

Mais auparavant, quelle est l'importance, quelle est la fonction vis-à-vis de la cellule, des divers éléments dont l'utilisation vient d'être décidée ?

Le travail cellulaire a pour objectif, en somme, de faire subir à la molécule alimentaire des transformations successives qui l'amèneront progressivement à l'état de substance vivante, ou, ayant cédé la plus grande part de son calorique, de matière inerte, inutilisable désormais, et devant être, par conséquent, éliminée.

Des *sels minéraux*, ce qui n'est pas fixé ne subit pas de grandes modifications pour être rejeté, quelques variations dans les réactions, ou des combinaisons de sels, les uns avec les autres.

Les éléments organiques, en face de la cellule, n'ont pas tous, même valeur.

L'*albumine*, de ses éléments dissociés, *la cellule animale*, à l'inverse de la cellule végétale, *ne saurait la créer*. Le minimum de cette substance nécessaire à l'organisme, les aliments doivent donc le contenir. Le besoin en est d'autant plus grand que l'accroissement est plus intense. Il n'y a pas, alors, équilibre entre l'apport d'azote et sa dépense, et se produit ce que Lambling a pu appeler « l'engraissement azoté ». Pourtant, cette fixation d'azote a des limites rapidement atteintes, et l'albumine apportée en excès n'est pas mise en réserve, à l'encontre de ce qui se passe pour les graisses et les sucres; elle est éliminée, surtout à l'état d'urée, par l'urine, la proportion de l'urée augmente, et les matières ternaires sont alors économisées. Mais que l'apport de l'albumine soit nul, et l'on voit se produire la débâcle des réserves de graisses et de glycogène, et celles ci épuisées, l'albumine constitutive est nécessairement attaquée, mais avec ménagement, suivant un régime de nutrition ralentie (Lambling).

Le lait de femme contient, par litre, de 2,65 à 1,83 d'azote. Or, 1 gramme d'azote retenu dans l'organisme correspond à 30 grammes de chair d'adulte, mais d'après Lange et Vierordt, comme la chair d'enfant est plus riche en eau, chez lui, le gramme d'azote serait équivalent à 44 grammes de chair. Bendix arrive aux mêmes résultats, calculant que 0,924 d'azote répondent à 39 grammes de chair musculaire. Michel et Perret, chez le nourrisson augmentant de 18 gr. 66 par jour, notent une fixation de 0,784 d'azote et de 0,526 de sels minéraux.

Il semble que l'albumine, servant à l'édification de l'organisme, et pouvant fournir, étant brûlée, le calorique nécessaire, si elle était apportée en quantité suffisante, pourrait remplacer les graisses et les hydrates de carbone. En réalité, le rôle calorique doit être pour elle secondaire, car, laissant à elle seule le soin de le remplir, le travail exigé de l'organisme serait tellement considérable, qu'il ne pourrait être longtemps continué.

Aussi, l'on ne saurait indéfiniment priver l'économie, soit des graisses, soit des hydrates de carbone. On se souvient que les analyses de M. Michel ont montré, dans le lait, la quantité d'albumine diminuant en même temps qu'augmentent les graisses et le sucre, la teneur en albumine restant, d'ailleurs, assez élevée pour satisfaire amplement à l'accroissement. Au moment où la surface du corps, relativement au poids, très grande, entraîne la déperdition de calorique très accentuée qu'augmente l'activité naissante de l'enfant, au moment aussi où le besoin d'albumine est encore considérable du fait d'un accroissement qui, pour être moins rapide, est encore très intense, *les graisses et les substances ternaires tirent leur importance à la fois de leur pouvoir calorigène et de l'économie qu'elles permettent des matières albuminoïdes.*

Berthelot fixe le nombre des calories émises par 1 gramme d'albumine à 4,837, par 1 gramme de graisse à 9,3, par 1 gr. d'hydrate de carbone à 3,962.

De même que l'albumine ne saurait longtemps remplacer graisses et hydrates de carbone, de même, l'on ne pourrait, des graisses et des hydrates de carbone, substituer l'un des éléments à l'autre, indifféremment. Les matières grasses en petite quantité donnent plus de calories que les sucres, mais elles sont d'une digestion difficile. Les sucres, par contre, demanderaient pour l'équivalence, un apport trop considérable. Toutefois, selon les exigences du moment, ces éléments essentiellement calorigènes se cèdent le pas l'un à l'autre, pour un but final mieux atteint. C'est ainsi que, d'après Lambling, chez l'adulte, sur 100 calories, 19 viennent de l'albumine, 51 des hydrates de carbone et 30 des graisses, celles-ci étant sacrifiées aux sucres, tandis que chez le nourrisson, 18 viennent de l'albumine, 29 des hydrates de carbone et 53 des graisses, celles-ci ayant la prépondérance, parce que le rayonnement est proportionnellement bien plus considérable.

L'économie des matières albuminoïdes, la graisse, son pouvoir calorifique étant le plus élevé, semblerait devoir, mieux que le sucre, la réaliser. Pourtant, des expériences de M. Chauveau, il résulte que la valeur nutritive des aliments ne dépend pas de leur pouvoir thermogène. « Les quantités de graisse ou de sucre qu'il faut ajouter à une même ration fondamentale de viande, pour entretenir également bien le sujet qui travaille, ne sont pas des

quantités isodynames. *La valeur énergétique* 0,766 *en sucre, agit, en général, aussi bien, sinon mieux, que la valeur énergétique,* 1, *en graisse.* »

Et même, dans certaines circonstances, chose intéressante puisque l'accroissement est visé, cette différence si notable à l'avantage du sucre, est susceptible de s'accentuer. En ce qui concerne le sucre, le rapport de la valeur nutritive à la valeur énergétique n'est pas constant. « Dans certaines conditions physiologiques, comportant *l'édification de tissus nouveaux*, ou la reconstitution des éléments anatomiques d'un organisme épuisé, ce rapport peut être accru considérablement, tandis que, pour la graisse, il reste à peu près au même chiffre, ou s'élève à peine. » Cette augmentation du pouvoir nutritif du sucre tient à ce que « cet aliment favorise l'assimilation en nature des albuminoïdes et aussi à ce qu'il modère le travail de désassimilation ». «... La supériorité des sucres sur les graisses est de toute évidence. Elle se traduit toujours, en toute circonstance, surtout dans les cas où s'active la fonction rénovatrice et formatrice des tissus animaux (1). »

Les expériences de Keller recherchant l'influence des hydrates de carbone sur la destruction des substances albuminoïdes chez les nourrissons dyspeptiques, confirment les précédentes déductions. Une première série d'expériences où les urines seules furent analysées, montra que l'addition de la maltose au lait occasionnait une diminution de l'azote et de l'acide phosphorique de l'urine, autrement dit, l'addition des hydrates de carbone diminuait la destruction des substances albuminoïdes.

Dans une seconde série d'expériences où l'analyse des fèces fut faite en même temps que le dosage de l'azote dans l'urine, les résultats furent les mêmes ; il y eut destruction moins abondante des substances albuminoïdes, rétention plus grande de l'azote dans l'organisme, et la différence de la quantité d'azote retenu était de 8 0/0 en faveur de la période pendant laquelle le lait fut additionné de maltose.

Enfin, dans une troisième série d'expériences où le nourrisson recevait, durant une première période, du lait sans addition de maltose, tandis qu'à la période suivante, il prenait de lait, une quantité égale aux 2/3 de la quantité précédemment donnée, mais dans laquelle étaient dissous 40 grammes de maltose, on reconnut une élimination d'azote manifestement moins abondante dans la seconde que dans la première période. L'addition des hydrates de carbone au lait permet donc de maintenir l'équilibre de l'azote organique (2).

(1) A. Chauveau. *Acad. des Sciences*, 14 mars 1898.

(2) *Centralblatt für innere Medicin* 1899, 14 janvier, n° 2, p. 41.

La cuillerée de sucre en poudre que l'on ajoute au biberon de lait coupé d'eau, a donc plus d'importance qu'il ne semble au premier abord. Mais on tombe dans une exagération dangereuse quand on pense, grâce à l'addition d'une importante quantité de sucre,pouvoir, comme on a tendance à le faire actuellement, en certains milieux, réduire quelquefois de plus de moitié, par l'eau qu'on ajoute et la faible ration donnée, les principes du lait nécessaires à l'accroissement.

Sur l'utilisation des graisses dans l'organisme du nourrisson, Budin et Michel ont étendu leurs recherches. La quantité de beurre contenue dans le lait est variable. Il est des laits trop riches, comme il est des laits trop pauvres. En excès le beurre peut nuire, de même que son action est imparfaite s'il est insuffisant. Trop abondant, il provoque des troubles digestifs. La présence des matières grasses, en effet, retarde la digestion stomacale (Chahuet). Les selles sont abondantes et riches en graisses.

Si le lait est trop pauvre, les gains de poids totaux sont insuffisants, bien que les gains de poids partiels en albumine soient normaux. Ainsi en est-il pour les enfants qui reçoivent du lait d'ânesse, lequel ne contient guère que 10 grammes de beurre par litre. Ces laits sont, cependant, fort riches en lactose.

Quel que soit leur rôle respectif dans l'économie des albuminoïdes, graisses et hydrates de carbone doivent donc s'entr'aider. Leur sort est commun. Les ferments oxydants les saisissent et les brûlent à la périphérie de la cellule ou dans le sang. Les hydrates de carbone, en majeure partie, passeraient à l'état de graisses avant les dernières transformations en eau et acide carbonique.

L'albumine qui domine les autres éléments par son caractère plastique, se désagrège et l'azote s'échappant de la molécule, une certaine quantité de chaleur se dégage, mais aussitôt absorbée pour les nouvelles combinaisons qui créent la matière vivante et les cellules jeunes. La désassimilation livre, pour être éliminés: l'urée et les produits secondaires, acide urique, acide hippurique, xanthine, créatine, créatinine, leucomaïnes névriniques, etc., corps désormais inutilisables pour l'organisme. Prennent aussi naissance de la molécule albuminoïde, des corps gras et des hydrates de carbone qui s'ajoutent aux mêmes éléments provenant de l'alimentation.

L'urine, la sueur, l'air expiré, recueillent donc les produits de désassimilation.

Par la voie rénale s'échappent presque en totalité l'azote et les sels minéraux, les 14/15 de l'azote sous forme d'urée. Le carbone s'élimine par l'air expiré, la bile et l'urine. L'eau est rejetée par

les poumons, les reins et la peau. Une partie minime des sels passe dans la sueur.

Ainsi s'établit le bilan nutritif de l'organisme par la comparaison entre les aliments ingérés et les produits excrétés, et si l'équilibre doit toujours être réalisé chez l'adulte, toujours il doit y avoir, chez le nourrisson, supériorité des recettes sur les dépenses.

C'est chose compliquée d'établir le bilan nutritif de l'adulte, et aussi de l'enfant lorsque l'époque du sevrage est venue où il commence à recevoir d'autres aliments que le lait, car seul un régime constant dans lequel quantité et qualité des aliments sont exactement connues, peut donner des résultats dignes de retenir l'attention ; mais chez le nourrisson qui ne prend que du lait, l'analyse de ce lait étant une fois faite, et les quantités quotidiennement prises, connues, toutes conditions sont remplies, qui permettent de comparer les analyses sucessives des produits d'excrétion.

L'*Urine* recueille la majeure quantité comme le plus important de ce qui reste des substances nutritives qu'un premier travail intestinal avait séparées de la masse alimentaire, lorsque les cellules les ont utilisées et, pour leur formation, en ont distrait une certaine part. C'est donc l'urine qui renseigne le plus utilement sur le travail cellulaire et sur les gains réalisés par l'organisme en voie d'accroissement.

La *quantité* qui en est émise, peu considérable dans les premiers jours, s'élève rapidement. Au quatrième jour, d'après Parrot et Robin, elle serait déjà de 100 grammes, au dixième jour, de 200, et du trentième au cinquantième jour, elle se maintiendrait à 350 grammes. Lesné et Merklen, dès le quatrième mois, donnent le chiffre de 500 grammes. La quantité d'urine émise rapportée au kilogramme se trouve donc être, chez le nourrisson, 4 ou 5 fois plus considérable que chez l'adulte. Pareil phénomène se trouve en rapport avec la supériorité considérable des échanges dans le premier âge.

Ces urines, aussi, selon l'expression de Lesné et Merklen, sont des *urines pauvres*, et « le faible taux de l'élimination s'explique par l'utilisation de la plupart des matériaux absorbés ». A cause de leur quantité relativement grande, et du peu de substances qu'elles contiennent, les urines du nourrisson ont une densité plus faible que celles de l'adulte: 1003 à 1004 de cinq à trente jours, puis 1004 à 1005 du premier au quatrième mois, d'après Parrot et Robin. Suivant Pollak, le chiffre atteindrait 1007, dès la deuxième semaine.

L'examen cryoscopique concorde dans ses résultats avec les faits précédents. Le point de congélation des urines étant fonction

du nombre de molécules dissoutes, il doit être d'autant plus voisin de zéro que l'utilisation des substances est plus complète, que les urines sont plus pauvres. En effet, les recherches de Lesné et Merklen, montrent que Δ , à 1 mois, oscille de — 0,13 à — 0,35, la moyenne paraissant être de — 0,25. A 2 mois, il oscille de — 0,21 à — 0,78, la moyenne étant de — 0,41. Chez l'adulte, au contraire, Δ , d'après Bousquet, a une valeur oscillant entre — 1,26 et — 2,35.

Enfin, *la toxicité urinaire* du nourrisson est inférieure à celle de l'adulte, ainsi que Charrin l'a expérimentalement démontré; cela tient à la moindre quantité de substances éliminées et surtout, à leur combustion plus parfaite dans un organisme jeune et non taré. Toutefois, Lesné et Merklen font remarquer, justement, que la différence entre l'adulte et le nourrisson au point de vue de la toxicité urinaire, diminue, si on l'envisage proportionnellement au poids et si l'on considère la quantité d'urine sécrétée. Un homme de 65 kilogs intoxiquerait son poids en 52 heures, le nourrisson, à 2 ou 3 mois, sécrète la dose nécessaire à sa propre intoxication, en 24 heures (Lesné et Merklen). La différence reste grande cependant.

Les considérations générales qui précèdent ne peuvent être infirmées par les observations particulières que suscite chaque substance éliminée.

L'urée, pendant les vingt-quatre premières heures, s'élimine dans la minime proportion de 0 gr. 07, suivant Martin et Ruge, c'est-à-dire 0 gr. 02 par kilogramme; le dixième jour, les mêmes auteurs notent 0 gr. 09 par kilogramme. Du dixième au trentième jour, Ultzmann recueille 0 gr. 91 par vingt-quatre heures, soit 0 gr. 23 par unité de poids. Le même chiffre est donné par Zamfiresco du trentième au cent-cinquantième jour, également par Parrot et Robin. Picard, cependant, aurait trouvé à cinq semaines, 1 gr. 41 par vingt-quatre heures, et 3 gr. entre deux mois et demi et cinq mois, chiffres un peu plus élevés. En général, disent MM. Lesné et Merklen, on s'accorde à considérer l'excrétion de l'urée comme devant être de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 en vingt-quatre heures, et par kilogramme, chez le nourrisson.

Parrot et Robin ont rigoureusement suivi, de la naissance au cent-cinquantième jour, l'élimination des diverses substances contenues dans l'urine du nourrisson, de l'urée plus particulièrement. Son chiffre d'excrétion qui n'est que de 0 gr. 03 par kilogramme, le premier jour, augmente jusqu'au quatrième, où le mouvement ascensionnel s'arrête, l'élimination se maintenant à 0 gr. 07 par unité de poids jusqu'au dixième jour ; elle passe alors à 0 gr. 12, puis augmente rapidement et du quinzième au vingtième jour atteint le chiffre de 0 gr. 23 auquel elle demeure jusqu'au cent-cin-

quantième jour. Ces chiffres concordent sensiblement avec ceux précédemment cités de Zamfiresco, de Ultzmann, de Martin et Ruge empruntés au mémoire de Lesné et Merklen (1).

D'autres substances entraînent l'azote sous une forme différente, mais Parrot et Robin, admettant la présence dans l'urine du nourrisson, de certaines d'entre elles, comme l'acide urique, reconnu aussi par Gautier, et qui dans trois observations entraîna, par son abondance, une diminution de l'urée, refusent que, normalement, puissent s'y trouver la plupart, c'est-à-dire celles que Gubler a groupées sous le nom de matières extractives, produits de dénutrition dus à une incomplète combustion, plus toxiques, et qui, en effet, doivent être, s'ils existent, en minime quantité, eu égard au peu de toxicité des urines du nourrisson, que démontrent les expériences de Charrin.

Scheele, Fourcroy ont trouvé l'acide benzoïque, l'acide hippurique, l'allantoïne, Huenefeld, Wœhler, l'acide hippurique, Wœhler, Moore, l'allantoïne.

Les sels minéraux sont éliminés sous forme de chlorures principalement, puis de phosphates, sulfates, oxalates, urates, etc.

Les chlorures sont en minime proportion dans l'urine du nourrisson. D'après Parrot et Robin, un nourrisson de quatre jours élimine par vingt quatre heures 0,042 de chlorures, c'est à dire, par kilogramme 0,012 : de cinq à huit jours, 0,051 pour le même temps, et 0,013 pour la même unité de poids. La marche suivie serait celle de l'urée. Au dixième jour, l'élimination monte à 0,250 par vingt-quatre heures, et 0,062 par kilogramme, enfin du onzième au trentième jour, elle atteint 0,270 par jour, soit 0,066 par kilogramme. A partir de cette époque, le taux d'élimination des chlorures par unité de poids et de temps, resterait sensiblement le même. La quantité excrétée peut, d'ailleurs, varier dans des proportions très grandes suivant les nourrissons, même bien portants, que l'on examine, et pour ces analyses il faut veiller à la régularité de l'allaitement ou tenir compte du genre d'alimentation. Les auteurs citent un de leurs sujets dont les urines ne contenaient que des traces impondérables de chlorures, tandis qu'un autre en éliminait 0,17 par kilogramme.

Pour Martin et Ruge, le taux d'élimination des chlorures par vingt-quatre heures et par kilogramme, serait de 0,013 — pour Lesné et Merklen, avant quinze jours, de 0,16 par vingt-quatre heures, c'est-à-dire ramenant à l'unité de poids, de 0,053 — pour Pierra, de six à vingt-cinq jours, de 0,047 — pour Ultzmann, à cinq semaines, de 0,051 — pour Cruse, à deux mois de 0,070 —

(1) E. Lesné et P. Merklen. « Etude des altérations et des fonctions du foie et du rein, au cours des gastro-entérites des nourrissons ». *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, numéros de février et mars 1901.

pour Lesné et Merklen, à deux mois également, de 0,26 par jour, 0,058 par kilogramme, et à six mois enfin, de 0,51 par vingt-quatre heures, ce qui donne, en calculant d'après le poids normal, à cet âge, de 6 k. 800: 0,076 par kilogramme.

Si l'on compare ces chiffres à la moyenne constante de 0,066 donnée par Parrot et Robin, à partir du vingtième jour, les quelques différences constatées ne sont pas considérables, surtout si l'on songe à la variabilité de l'élimination des chlorures, à la teneur différente des laits, en cet élément.

Quant aux *phosphates* que Fourcroy pensait ne devoir pas exister dans l'urine du nourrisson, que Huenefeld ne put déceler chez un enfant de neuf mois,que Harley ne trouva à six mois,qu'en traces impondérables,et que Richerand enfin,suppose ne pouvoir être rencontrés qu'après l'achèvement de l'ossification, leur recherche par Parrot et Robin dans l'urine de nouveau-nés de deux à trente-deux jours, n'aboutit qu'à des résultats très discordants, ne permettant pas d'établir une moyenne. Deux enfants de quinze à dix-huit jours, donnaient, par litre d'urine, des traces très faibles de phosphates: 0,07, tandis que deux autres enfants du même âge portaient leur élimination à 1,56 et 1,95, soit 0,44 et 0,47 par kilogramme et par jour. L'état de santé étant le même pour tous ces enfants, aucune raison de ces variations ne fut trouvée et Parrot et Robin ne peuvent que donner les conclusions suivantes : le nouveau-né rend par litre d'urine plus d'acide phosphorique, du seizième au trentième jour, que du premier au quinzième et la quantité maxima que puisse contenir l'urine dans le cas de santé est de 1,95 par litre, soit 0,47 par kilogramme.

Toutes les autres substances, Parrot et Robin, dans la faible quantité d'urine émise, ne les ont trouvées qu'à l'état de traces impondérables. Ni le sucre, ni l'albumine ne furent découverts. En résumé, condensant, pour ainsi dire, tous les chiffres qui viennent d'être rapportés : tandis que l'adulte de 63 k. 500, élimine par kilogramme : 0,78 de matières solides, 0,50 d'urée, 0,16 de chlorures, le nourrisson de quinze jours pesant 3 k. 500, rend par kilogramme également: 0,68 de matières solides, 0,23 d'urée, 0,06 de chlorures. Le chiffre des phosphates étant incertain, n'entre pas en ligne.

Toutes substances sont donc excrétées en moindre proportion chez le nourrisson que chez l'adulte.

L'examen cryoscopique, nous l'avons dit, confirme ces données de l'analyse par le chiffre bas du point de congélation. A part, doit être examiné le chlorure de sodium qui fournit son rapport particulier $\Delta/NaCl$. La quantité des chlorures éliminés par le nourrisson est minime, comparée à celle émise par l'adulte.Mais leur absorption est moindre, le lait en contenant relativement peu. C'est

en partie à cette raison, qu'est due, pour Lesné et Merklen, l'élévation du chiffre représentant chez le nourrisson le rapport: Δ NaCl. Tandis que chez l'adulte, d'après Bousquet, ce rapport oscille entre 1,23 et 1,69, il se tient chez le nourrisson entre 4,50 et 5,00 et est légèrement inférieur, 3,2, avant un mois. Mais Koranyi voit aussi, dans la valeur de ce rapport, un indice de la vitesse de la circulation rénale et de l'intensité des échanges, qui, suivant son hypothèse (sur les vitesses osmotiques) commandent à la sécrétion urinaire (Lesné et Merklen).

Entre l'élimination de l'urée, substance capitale de désassimilation, *et la marche de l'accroissement* certaine relation existe que Parrot et Robin ont établie dans les premiers temps de la vie.

Pendant les trois premiers jours, l'enfant perd du poids, la nutrition est peu active, l'urée peu abondante ; puis comme il doit, vers le dixième jour, avoir récupéré son poids initial, l'urée, durant cette période intercalaire, augmente un peu, mais l'organisme ne brûle que la quantité nécessaire strictement à la caloricité, et la presque totalité des éléments se fixe. Gaus, pendant les dix premiers jours, a vu des nourrissons à développement normal ne dépenser que 45 à 50 calories par kilog.

Lorsque l'enfant entre, après le dixième jour, dans la période d'accroissement régulier, l'urée augmente et son excrétion devient régulière.

Elle peut varier de l'un à l'autre des nourrissons examinés. De deux enfants dont l'un augmente plus que l'autre, l'assimilation chez le premier est plus active et les pertes journalières moins grandes. Par kilogramme, il excrète moins d'urée que le second, bien qu'en totalité il en rende davantage, car son corps est plus lourd.

On peut voir aussi des nourrissons ayant constamment une température élevée, par contraste avec d'autres qui, constamment aussi, offrent une température basse. Les observations de Parrot et Robin ont montré les variations que présentent dans le même sens, la température et l'élimination de l'urée.

Le nourrisson de deux jours, ayant une température rectale de 36°6, élimine d'urée, par litre, cette unité de volume étant choisie: 3 gr. 53, ce qui donne par litre, et par kilogr. 1 gr. 12. A 36°9, il rend 5 gr. 60, ou 1 gr. 47 pour les mêmes unités de volume et de poids.

Le nourrisson de neuf à dix jours, sa température rectale étant de 37°, excrète, par litre toujours, 1 gr. 12 d'urée, et 0 gr. 32 par kilogramme; avec une augmentation de 2/10 de degré, les chiffres montent respectivement à 1 gr. 43 et 0 gr. 40, enfin à 37°4,la quantité d'urée éliminée atteint 2 gr. 75 par litre et 0 gr. 68 par kilogramme. Les combustions incomplètes, le minimum d'urée, cor-

respondent aux températures basses ; aux températures élevées, les combustions plus actives, le maximum d'urée. « Plus un nouveau-né brûle, plus son urine doit renfermer d'urée, or, un enfant qui se refroidit brûle moins ou plus mal que celui qui résiste davantage au rayonnement (1). »

Nous essaierons, plus tard, de fixer les rapports qui peuvent exister entre la thermogénèse et l'activité nutritive.

Trois termes ont donc entre eux d'étroites relations : l'intensité de l'accroissement, l'activité des mutations nutritives et l'élimination de l'urée. A mesure que l'organisme avançant en âge se développe, d'une façon générale l'activité des mutations nutritives subit un ralentissement progressif et lent. En même temps donc, l'intensité de l'accroissement diminue et l'élimination de l'urée se restreint elle aussi, par unité de poids, cela s'entend.

Et cependant, l'urée, dans son excrétion, suit une marche d'abord ascendante, ainsi que le prouvent les analyses diverses. Parrot et Robin notent jusqu'à dix jours ; 0,07, ensuite 0,023 jusqu'au cent-cinquantième jour. Puis les quantités croissent, atteignent le taux de l'élimination de l'adulte: 0.50, enfin le dépassent. Camerer, à sept mois, donne le chiffre de 0,75 par kilogramme, à un an et demi de 1 gr. 35. A partir de cette époque, les chiffres décroissent. Camerer, à trois ans ne trouve plus que 0,90, à cinq ans, 0,76, et d'année en année, le taux d'élimination est d'autant plus bas que l'on se rapproche de l'état d'équilibre réalisé par l'adulte.

Cette marche de l'urée qui devrait être progressivement descendante en même temps que diminue l'activité des mutations chimiques nutritives, semblerait paradoxale si l'on ne prenait garde que, dans son élimination, l'urée est soumise à l'action de deux forces qui s'exercent sur elle en sens contraire : l'activité des mutations chimiques qui réclame sa formation proportionnelle à la quantité d'albumine ingérée et l'intensité de l'accroissement qui, demandant une fixation d'azote considérable, restreint sa déperdition.

Pendant les deux premières années de la vie, l'enfant prend en moyenne, d'après Marfan, 4 grammes d'albumine par kilogramme de son poids, c'est-à-dire deux fois plus que l'adulte. La quantité d'urée éliminée serait donc considérable au début de la vie, et l'on verrait sa décroissance se produire normalement, comme décroît l'activité des mutations nutritives, d'un chiffre très élevé *supérieur* à ce maximum donné de 1,35 à un an et demi, arrivant progressivement au 0,50 de l'adulte, si cette élimination n'était empêchée par la fixation de l'azote si grande au début. Plus il y a d'azote

(1) Parrot et Robin. *Archives générales de Médecine*, 1876, p. 129 et suivantes.

fixé, moins il y a d'urée éliminée. Mais, de même, moins il y a d'azote fixé et plus il y a d'urée éliminée, c'est-à-dire qu'à mesure que l'intensité de l'accroissement diminue, la proportion de l'azote retenu étant de moins en moins grande, les chiffres doivent croître peu à peu, de l'urée éliminée. Il est évidemment un point maximum que fixe la quantité d'albumine encore ingérée et la proportion d'azote retenue par l'organisme; au delà, la marche descendante, virtuelle au début, masquée si l'on peut dire pour plus de compréhension, par la fixation de l'azote, s'observe progressive, vers le chiffre qui marque, chez l'adulte, l'état d'équilibre.

Cette fixation d'azote considérable dans le premier âge est mise en évidence par les analyses comparatives qu'ont faites Parrot et Robin, de la nutrition chez l'adulte et chez le nouveau-né de quinze jours (1).

Un adulte pesant 63 kil. 500, ingère, dans les vingt-quatre heures, une ration alimentaire qui doit contenir pour son entretien normal :

124 gr. d'albumine sèche,
398 gr. d'hydrates de carbone.
74 gr. de corps gras,
10 gr. de sel marin en sus des sels contenus dans les aliments.

Donc : 20 grammes d'azote,
280 grammes de carbone.

Le poids d'oxygène nécessaire pour les combustions est de 720 grammes par vingt-quatre heures.

Un kilogramme d'adulte absorbe donc par vingt quatre heures :

azote : 0,315
carbone : 4,410
oxygène : 11.300

Dans ces conditions, l'individu excrète 33 grammes d'urée, soit :

15 gr. 37 d'azote. Un kilogramme d'adulte excrète donc :
0,24 d'azote, c'est-à-dire 76 0/0 de la quantité ingérée.

Un enfant de quinze jours pesant 3 kil. 500 et buvant 550 gr. de lait, absorbe :

eau : 489 gr.
beurre : 14 gr. 5, contenant 11 gr. 45 de carbone,
sucre : 25 gr., — 11 gr. 95 de carbone,
caséine : 19 gr., — { 10 gr. 07 de carbone, 3 gr. 04 d'azote,
sels : 2 gr. 5,
Soit : 3 gr. 04 d'azote
33 gr. 47 de carbone.

Pour brûler ces aliments, il faudrait 72 gr. d'oxygène.

(1) Parrot et Robin. *Loc. cit.*

Le poids de ce gaz, consommé dans les vingt-quatre heures, les recherches de Hutchinson, Bourgery, Mignot, le montrent se rapprochant beaucoup de ce chiffre. L'enfant absorbe proportionnellement plus d'oxygène que l'adulte, respirant de 35 à 40 fois par minute, et sa richesse sanguine étant plus grande en globules.

Donc, un kilogramme de nouveau-né absorbe, dans les vingt-quatre heures :

azote : 0,86
carbone : 9,56
oxygène : relativement plus que l'adulte.

Il excrète, sous forme d'urée, 0,10 d'azote soit : 12 0/0 de la quantité ingérée. Un nouveau-né qui ingère deux fois plus d'azote qu'un adulte, en excrète par l'urine six fois moins que lui, et cependant il absorbe, en moyenne, plus d'oxygène. En un mot, il reçoit plus de combustible et plus de comburant et il brûle moins, fait prévu d'avance à cause de l'accroissement. L'oxygène absorbé en excès doit servir, c'est la seule hypothèse plausible, à la génèse des tissus. (Parrot et Robin.)

Une certaine quantité de l'azote total rejeté par l'urine, quoique chez le nourrisson cette quantité soit minime, n'est pas éliminée à l'état d'urée, et l'*acide urique* qui n'est plus considéré comme le résultat d'une incomplète oxydation des matières albuminoïdes, mais comme un produit régulier de désintégration des nucléo-albumines, en emporte avec lui, une certaine partie, de même que l'acide hippurique et les éléments d'incomplète combustion, tels que, allantine, créatine, etc.

Le rapport total urinaire, *rapport azoturique*, Azu/Azt, a reçu le nom de coefficient d'utilisation azotée. Mais, parallèlement à la formation de l'urée, d'autres produits azotés normaux dérivant des albumines, « l'urée ne peut être considérée comme le seul terme de la dégradation de la matière azotée », et MM. Marcel et Henri Labbé refusent au rapport azoturique, l'épithète qu'on lui a donnée, et le considèrent plutôt comme l'expression des phénomènes de calorification qui transforment les albumines, que de l'utilisation de l'azote par les cellules. Il ne renseignerait pas sur le rôle plastique des albuminoïdes, rôle prépondérant.

Mais, comme produits normaux de désintégration des matières albuminoïdes, les bases xanthiques : guanine, xanthine, hypoxanthine, dont l'oxydation conduit à l'acide urique, ne représentent guère que 4 à 5 0/0 de l'azote urinaire ; 10 0/0, et ce chiffre est plus réduit encore chez le nourrisson, appartiennent aux produits intermédiaires de désintégration ; à l'urée, le reste.

De l'étude des coefficients aux différents âges de la vie, il résulte que le rapport Azu/Azt a son chiffre le plus élevé dans les jeunes

années, où la matière est incontestablement mieux élaborée. Sa valeur qui est de 85 chez l'adulte, atteint chez l'enfant de quinze mois, 90,3, d'après Carrière et Monfet, 92 même, d'après Charrin. L'urée semble donc être dans le jeune âge, le produit auquel aboutissent, le plus volontiers, les transformations des matières albuminoïdes, et l'on ne peut ne pas voir une relation entre l'intensité de l'accroissement si grande et qui nécessite la perfection des mutations nutritives, et cette formation plus considérable de l'urée dans les divers tissus, mais surtout dans le foie, si spécialement chargé de l'élaborer que le rapport azoturique nous fixe surtout, comme l'a montré M. Bouchard, sur l'état fonctionnel du foie.

D'étroits liens unissent au rapport azoturique un autre rapport urinaire qui renseigne également sur le fonctionnement hépatique, c'est celui qui exprime la *relation entre la quantité du carbone éliminé par les reins et l'azote total urinaire* Ct/Azt. Le point de contact entre ces deux éléments vient de ce que, pour se transformer en urée, les substances de désassimilation se simplifiant, abandonnent une partie de leur carbone. Le foie intervient le plus énergiquement dans cette réduction. Or, du carbone, une part à l'état de glucose est éliminée par les poumons, une autre passe dans les fèces avec la bile, le reste s'en va par l'urine. Mais à l'état normal, la quantité de carbone qu'emporte la bile est très grande, comparée à celle dont se charge l'urine. Qu'un trouble ou un ralentissement surviennent dans le fonctionnement hépatique, l'inverse se produit, le carbone augmente dans l'urine, diminue dans les fèces. Mais parallèlement, par suite de ce même trouble dans la fonction hépatique, l'urée diminue.

Les deux rapports: Ct/Azt et Azu/Azt voyant leurs numérateurs prendre, pour la même raison, une valeur inverse, quand leurs dénominateurs ne changent pas, traduiront, l'un s'abaissant, l'autre s'élevant, semblablement l'altération de l'organe. La faiblesse du rapport Ct/Azt et la grandeur du rapport Azu/Azt expriment indifféremment la même perfection dans l'œuvre d'élaboration des matières nutritives réservée au foie. Tandis que, d'après M. Bouchard,la valeur moyenne de Ct/Azt est chez l'adulte de 0,87, augmentant quand la vieillesse arrive, elle est chez le nourrisson de 0,68 à 0,74 (Lesné et Merklen).

Vieillard a pu écrire : « C'est surtout l'équilibre des divers élément qui doit nous servir de pierre de touche pour reconnaître une urine normale, bien plus encore que leur quantité absolue. » *Des rapports analogues aux précédents* ont été établis pour la plupart des substances éliminées par l'urine. Carron de la Carrière et Monfet ne les ont calculés que chez des sujets ayant dépassé la période de l'allaitement pur : les moyennes sont tirées d'analyses d'urines appartenant à des enfants de quinze mois à cinq ans;

c'est une époque où l'intensité de l'accroissement s'est déjà sensiblement affaiblie, où l'alimentation se rapproche de celle de l'adulte.

Pourtant, la valeur de ces rapports conservée fort grande, permet de juger de ce qu'elle doit être, durant la période où l'intensité de l'accroissement est le plus considérable. Les moyennes obtenues par Thadée, à peu près aux mêmes périodes, sont sensiblement les mêmes.

En dehors du rapport Azu/Azt dont la valeur donnée est de 90,3, celui des éléments minéraux aux éléments totaux que les auteurs appellent coefficient de déminéralisation, est de 42 0/0 chez l'enfant, quand chez l'adulte il est de 30 0/0, le rapport de l'acide urique à l'urée est de 1,56 chez le premier contre 1,40 chez le second, de même, le rapport de l'acide phosphorique à l'azote total est de 20,6 0/0 contre 18 0/0, de l'acide phosphorique à l'urée de 1/9 contre 1/10, du chlorure de sodium à l'urée de 52 0/0 contre 42 0/0, du chlorure à l'azote total, de 60 0/0 contre 48 0/0.

En somme, concluent les observateurs, chez l'enfant, tous les phénomènes de nutrition sont incomparablement plus actifs que chez l'adulte; et ils insistent sur ce fait que chez le premier, proportionnellement au second, la nutrition minérale est encore plus active que ne l'est la nutrition azotée. « La cellule infantile est plus fortement minéralisée que celle de l'adulte. Il est bien vrai de dire qu'il y a une *corrélation étroite entre l'intensité de l'organisme humain et la richesse de sa minéralisation* ».

Le rein étant la principale voie d'élimination des matériaux solides azotés et minéraux, *l'eau* qui les dissout s'échappe également par cette voie. Les échanges se produisant chez le nourrisson très activement, la quantité d'urine rendue et, par conséquent, d'eau excrétée, est, relativement, quatre ou cinq fois plus considérable chez lui que chez l'adulte; mais d'autre part, la dépense d'eau par transpiration cutanée, n'est guère que de 50 à 60 grammes chez le nourrisson, d'après Bouchaud, tandis que chez l'adulte elle est de 1.000 grammes par la même voie; ainsi peut être retenue en volume suffisant, l'eau qui doit servir à la constitution des tissus. Camerer et Bendix pensent que les reins éliminent plus de la moitié de l'eau ingérée, Rubner et Heubner, que le poumon et la peau se partagent l'eau qu'ils doivent éliminer, en quantité égale. Une des observations de Rubner et Heubner est rapportée par Marfan. Un nourrisson de dix semaines au sein, mais non d'une santé parfaite, prenait en moyenne 613 gr. de lait par jour. Il absorbait ainsi 530 c.c. d'eau, dont il restituait 505 c. c. 5; 314 c.c. 5 s'échappaient par l'urine et 191 c. c. par la transpiration pulmonaire et cutanée.

Outre la vapeur d'eau qui sert de régulateur thermique, l'*air*

expire élimine, sous forme d'acide carbonique, la plus grande partie du carbone ingéré qui provient surtout des aliments essentiellement caloriliques : graisses et hydrates de carbone. Un individu de 47 kilogs, d'après Hanriot et Richet, prenant 269 gr. de carbone par jour, en éliminait : par les poumons, 208 grammes, soit : 78 0/0, par l'urine et les fèces, 26 gr., soit 10 0/0 seulement, et il en fixait 35 grammes, soit : 12 0/0, ce qui correspond à une augmentation de 300 gr. par jour. Ce sont principalement les hydrates de carbone chez l'adulte qui élèvent le rapport entre les volumes de l'acide carbonique produit et de l'oxygène absorbé, ce que Pflüger appelle : le *quotient respiratoire*. Le quotient respiratoire, toutes conditions égales d'ailleurs, est d'autant plus élevé que la quantité de CO^2 excrété est plus considérable (Richet). Cette quantité est en rapport avec l'activité des combustions. C'est dire qu'elle doit atteindre son maximum chez le nourrisson, et décroître peu à peu. En effet, les recherches de Pettenkofer et Voit, de Mensi, montrent que l'enfant élimine une fois et demie, et même deux fois et demie plus de CO^2 que l'adulte, de la naissance à dix ans. D'après Springer, la quantité de carbone exhalé par vingt-quatre heures et par kilogramme serait, à 8 ans, de 5 gr. 4, à 15 ans, de 4 gr. 8, à 20 ans, de 4 gr. 3. Speck, à partir de 10 ans jusqu'à 24, donne pour le CO^2 exhalé par kil. et par heure, cette série décroissante de chiffres : 0,69; 0,61 ; 0,50 ; 0,48 ; 0,40.

•

Toutes les substances ingérées, rejetées sous forme d'urée, d'eau et d'acide carbonique, ont cédé à l'organisme le calorique latent qu'elles enfermaient, et leurs transformations chimiques sont une source commune à laquelle s'alimentent l'accroissement et le *rayonnement*.

Des données de Heubner, Rubner, Lambling, il résulte que sur 100 calories fournies au nourrisson, 20 sont employées à l'accroissement et 80 au rayonnement et au travail. (Marfan.)

Le rayonnement chez un enfant pesant 4 kil. 03, atteint d'après Rubner, en vingt-quatre heures, et par unité de poids : 91 calories 3. Langlois, se servant du calorimètre ovoïde par rayonnement de Richet, note que l'enfant normal, pesant de 3 à 4 kilogs, émet par heure et par unité de poids, 4.350 calories, c'est-à-dire ramenant à l'unité de Rubner : 104 grandes calories par jour et par kilog.

Bonniot, expérimentant avec le calorimètre à air de d'Arsonval, trouve pour le même nourrisson normal pesant de 3 k. 750 à 4 k. 550, le chiffre inférieur aux précédents, de 2.7 ou 2,8 grandes calories par heure et par kilogramme, c'est-à dire 64 à 67 calories, par jour et par unité de poids. Les écarts sont donc assez grands entre les moyennes des différents expérimentateurs.

L'enfant rayonne proportionnellement plus que l'adulte, ceci

pour la même raison que son poids augmente quand celui de l'adulte reste stationnaire ; sa surface est relativement plus grande que ne l'est celle de l'adulte et l'on voit, à mesure qu'elle diminue par rapport au volume, le rayonnement, d'une façon très générale, diminuer d'autant.

Regnault et Reiset, plus particulièrement, ont mis en lumière les relations du rayonnement avec la surface. Richet en a donné la démonstration expérimentale par ses observations sur les petits animaux.

Rubner, de l'enfance à l'âge adulte, calcule à divers stades, le nombre de calories émises par vingt-quatre heures et par unité de poids. On voit décroître les chiffres :

Un enfant pesant	4 k. 63	produit par jour et par kil.	91 c. 3
—	11 k. 8	—	81 c. 5
—	16 k. 4	—	73 c. 9
—	23 k. 7	—	59 c. 5
adulte	40 k. 4	—	52 c. 3
—	67 k.	—	42 c. 4

De même Langlois établit chez l'enfant la série des chiffres suivants :

6 enfants	de	1 à 2 k.	dépensent par h. et par k.:	6.400	pet cal.
5	—	2 à 3	—	4.800	—
6	—	3 à 4	—	4.350	—
1	—	5 à 6	—	4.200	—
6	—	7 à 8	—	4.120	—
4	—	9 à 10	—	3.930	—

Les chiffres obtenus par Bonniot, de nourrissons pris à chaque mois de la première année jusqu'au huitième, montrent aussi cette décroissance, en rapport avec la surface de moins en moins grande, mais la série des chiffres est moins régulière et sur ce fait, il faudra plus tard, revenir.

Les chiffres donnés par Saint-Albin, de même, s'en vont diminuant peu à peu.

Mais l'unité de surface, chez l'adulte et chez l'enfant, offre sensiblement le même rayonnement, d'après Rubner et Langlois.

Si toutes les substances ingérées moins les subtances excrétées, abandonnent leur calorique, en partie à l'accroissement, l'autre partie se dispersant par le rayonnement, il serait possible, connaissant le rayonnement, évaluant le calorique restant dans les excreta, de mesurer ainsi l'accroissement.

Des chiffres précédents, M. Marfan conclut que l'enfant produit, en moyenne, 80 calories par vingt-quatre heures. Puis, le litre de lait représentant 650 calories, il calcule que le nourrisson de trois mois environ, pesant 5 kilogs et prenant 800 grammes de ce lait, absorbe une ration de 500 calories. 100 calories se trouvant ainsi

consommées par kilogramme, la différence serait peu considérable avec le chiffre obtenu par le calorimètre, surtout tenant compte des 10 0/0 qu'il faut déduire de la valeur thermique des aliments parce qu'ils restent inutilisés dans les excreta.

Mais, c'est chimère que la précision en calorimétrie. Les chiffres sont différents, obtenus par les expérimentateurs.

Moyennes exprimées si diverses, comment leur adapter chaque cas particulier, et leurs divergences peuvent venir, comme Bonniot l'a montré, de la différence des appareils utilisés, mais quand chacun tient compte de la température ambiante, de la température interne, de l'état de la digestion, de l'heure du jour, de l'état du tégument, de toutes les influences nombreuses qui se font entre elles un jeu de la variation des phénomènes, on voit, au cours des expériences faites par le même expérimentateur, dans des conditions analogues, avec le même appareil, varier les chiffres.

Un chapitre spécial tentera de démontrer toute l'importance d'une influence qui s'exerce avec le plus de puissance chez le nourrisson, sur les phénomènes de calorification et de rayonnement.

Analysant donc les fèces, l'urine, l'air expiré, les produits de sudation, déterminant de façon précise, le rayonnement, on pourrait établir le bilan nutritif du nourrisson et connaître son accroissement ; mais ce sont là procédés compliqués de laboratoire; leur difficulté, leur délicatesse éloignent l'absolu de précision, et surtout détournent de la fréquence nécessaire de leur application.

De l'intensité de l'accroissement, il est un instrument de mesure qui, pratiquement, laisse si loin derrière, toutes ces explorations, et qui offre aussi, pour l'appréciation de phénomènes fugaces,tant de facilité, tant de rapidité, une précision si grande, que c'est à lui que de préférence, il faut recourir. D'ailleurs, la balance n'est-elle pas des instruments de laboratoire le principal, depuis que Van Helmont, l'utilisant enfin, introduisit de la sorte, l'exactitude dans la Science.

CHAPITRE IV

Nécessité de la pesée pour le contrôle méthodique de la nutrition dans le premier âge. — Par ses avantages au point de vue pratique, elle l'emporte sur tout autre procédé d'investigation. — La mensuration de la taille ne saurait lui être opposée. Elle n'a pas le même caractère de généralité. Elle ne permet pas de connaître les écarts de la nutrition. Elle les masque même. — Raisons de ce fait.

La balance, de longtemps, avait dans le commerce des hommes la première place. Elle poursuivait la fraude dans les échanges et, pour le prix offert, donnait l'exacte quantité voulue. L'idée de justice semble l'avoir créée, elle en devint l'attribut; elle ne déroge pas à sa fonction lorsque, sur l'un de ses plateaux, on place un enfant, et le médecin qui enregistre le poids est semblable au magistrat qui juge d'un préjudice causé et de la mesure dans laquelle il doit être réparé. Au sein de la mère l'enfant soustrait le lait, il doit rendre, en augmentation de poids, l'équivalent fixé. Dans ses oscillations, extrêmement sensible, la balance, impartialement traduit toute différence, et la montée de l'un ou de l'autre plateau, fait sourire ou pleurer la mère, tranquillise ou préoccupe le médecin.

A l'époque actuelle où la vue d'un nourrisson évoque immédiatement, en tout esprit, l'idée de son poids, où même, l'usage de la balance s'est à ce point répandu que, dans la rue, en tout endroit public, un de ces instruments se dresse, avec la formule bien connue, il paraît étrange que l'on se soit aperçu, il y a relativement bien peu d'années, de l'utilité que présentent pour le nourrisson, de fréquentes pesées.

Cependant, Siebold fait remonter à Rœderer, en 1753, l'idée première de peser les enfants pour déterminer la loi de leur accroissement. Ce fut curiosité scientifique, d'abord, plus que désir d'être renseigné sur l'état de nutrition des nourrissons.

Chaussier, signale la perte de poids qui se produit dans les premiers jours.

Quételet, vers 1835, étendant ses recherches anthropométriques à toutes les périodes de l'existence, pèse et mesure les nourrissons. Il fixe le poids moyen des garçons à la naissance à 3.020 grammes, et celui des filles à 2.910, et d'autres pesées faites sans distinction du sexe, lui donnent le chiffre de 3.055 grammes. A un an, d'après

ses tables, le poids serait de 9.450 grammes et à deux ans, de 11 k. 340.

En 1852, Natalis Guillot, dans une conférence faite à Necker, élève *prophétiquement* la voix. Il envisage les divers problèmes de l'allaitement et dit : « De tels sujets peuvent être considérés comme vulgaires. Cependant, je ne crois pas me tromper en regardant les questions qui s'y attachent, non seulement comme curieuses, mais encore comme importants sujets d'étude; questions curieuses, car elles touchent à la physiologie, questions importantes, car les solutions auxquelles elles conduisent, instruisent à la fois l'observation sur l'alimentation de l'enfant en santé, sur sa nutrition lorsqu'il est malade..., c'est là le point capital de la médecine des enfants. » Il se demande : ce qu'une nourrice peut donner de lait dans une tétée à un enfant sain, ce qu'un enfant malade prend de lait, ce que les uns et les autres (sains et malades) peuvent en prendre en vingt quatre heures, ce qu'une femme produit de lait. « C'est pour remédier à cette ignorance dans laquelle j'étais, relativement à la somme de lait fournie par les nourrices et la quantité de lait prise par les enfants, que j'ai essayé d'établir le rapport de la nourrice et du nourrisson, par la constatation de l'accroissement du poids de celui-ci à l'aide de la pesée, avant et après la tétée.... on n'apprécie convenablement le rapport de la nourrice et de l'enfant qu'en pesant le nourrisson. » Puis il ajoute : « ... Les observations que je possède me conduisent à affirmer que, parmi les moyens d'appréciation de l'état de santé ou de maladie de l'enfant, de la valeur de la nourrice, des pertes ou de l'accroissement de l'individu, nul n'est aussi strictement exact que celui que je vous soumets (la pesée). »

Il remarque sur le poids du nourrisson, l'influence même d'un banal érythème. Dans ces simples phrases, sur l'utilité du pesage, la solution qu'il peut apporter aux problèmes de l'allaitement, tout est dit qui ne sera que répété plus tard.

La bonne semence ainsi jetée, portera ses fruits. Les travaux inspirés par la pesée des nourrissons se multiplient.

Siebold, en 1860, recherche les rapports entre le poids et la longueur des nouveau-nés. Il constate que tout ralentissement de la nutrition se manifeste chez le nourrisson par une diminution de poids, et qu'ainsi le pesage peut être regardé comme un moyen de contrôle très certain et doit tenir une grande place dans le diagnostic. Il note l'influence des maladies de la mère sur le rejeton.

En 1862, Winckel, dans ses « recherches sur le poids des nouveau-nés », appelle la balance, le meilleur baromètre de la santé du nourrisson.

En 1864, paraît la thèse importante de Bouchaud, qu'il peut intituler, grâce à la balance: « ...études expérimentales sur la nutri-

tion chez le nouveau-né » et dans laquelle, envisageant les questions d'allaitement, la mort par inanition, il s'efforce en outre, de fixer, par un nombre considérable de pesées, la loi d'accroissement pendant les premiers mois.

Puis viennent les recherches d'Odier, de Blache, de Tarnier et Chantreuil, de Tardieu, de Quinquaud, et à l'étranger, de Haacke de Leipzig, de Hecker, de Math. Duncan.

Peu à peu, donc, la balance conquiert la place prépondérante qu'elle doit occuper. Elle le fait lentement d'abord. En 1858, elle s'installe à la Maternité de Paris, Hardy, en 1866, l'utilise à Saint-Louis. En 1867, elle entre aux Enfants-Assistés. En 1873, Constantin Paul l'introduit à la Direction municipale des nourrices.

A l'heure actuelle, la balance est partout, c'est l'envahissement véritable, mais bien justifié par les services rendus. A nulle autre époque, d'ailleurs, l'attention ne s'est aussi vivement portée vers la toute première enfance, et le mouvement est général, à la fois scientifique et social, l'un peut-être, parce que l'autre.

Les questions connexes de l'allaitement et de l'accroissement ont fait naître d'innombrables travaux. Il est possible d'en distraire ce qui a trait purement à l'accroissement. Le poids de naissance préoccupe d'abord les observateurs, et chacun d'eux base son chiffre sur un nombre plus ou moins grand de pesées, mais, en somme, les résultats ne diffèrent guère. Il n'est que Duncan et Hecker qui dépassent la moyenne communément donnée, l'un avec le chiffre de 3.542 gr., l'autre, de 3.630 gr. Quételet n'arrive qu'à 3.055, Burdach à 3.060, et c'est aussi le poids moyen résultant de 2.000 pesées à la Maternité de Paris. Winkel le dépasse par son chiffre de 3.375 gr. Il se rapproche de Bouchaud qui donne la moyenne de 3.250 gr., retrouvée par Odier et Blache fils, par Odier, par Tardieu, Quinquaud, par Marfan sur 16 nouveau-nés. Ce poids de naissance exprime, grossièrement, l'intensité d'accroissement, l'activité cellulaire intra-utérine.

Il est possible d'apprécier maintenant, de jour en jour, l'impulsion qu'elle imprime à l'accroissement.

Quételet donne le poids à un an, de 9 k. 450.

Bouchaud, par ses pesées méthodiques, détermine l'augmentation mensuelle et inscrit la série suivante des chiffres du 1er au 12e mois :

730 — 700 — 600 — 500 — 480 — 500 — 300 — 410 — 300 — 300 — 270 — 220, qui expriment les variations possibles, sous des influences diverses, de l'activité cellulaire, en même temps que son apaisement progressif, à mesure que le poids augmente, apaisement dû à la diminution relative de l'étendue de la surface par rapport au volume du corps. Bouchaud transmue ces chiffres en une moyenne plus régulière, chaque mois du premier au douzième apportant une augmentation inférieure de 50 grammes à la précé

dente. Le nourrisson, pesant 3 k. 250 en venant au monde, atteindrait 8 k. 950, à la fin de la première année.

Pendant les premiers jours de la vie, Bouchaud remarque la perte de poids qui se produit et fixe au septième jour, l'instant où l'enfant qui se trouve dans de bonnes conditions, doit avoir repris son poids de naissance et commencer à s'accroître régulièrement. Vers le septième ou le huitième mois, il note un ralentissement, tant de fois constaté depuis, et qu'il attribue à une faute commise, que l'allaitement soit négligé, ou que quelques aliments autres que le lait, soient donnés. La dentition, aussi, pourra être mise en cause.

Les chiffres de Bouchaud sont également ceux obtenus par Marfan dans l'étude de seize nourrissons au sein qui furent suivis et pesés régulièrement. De 3 k. 250 gr. à la naissance, les garçons atteignirent à un an, le poids de 8 k. 950 ; les filles de 3.000 gr. s'élevèrent à 8.700 gr. L'augmentation serait donc la même dans l'un et l'autre sexe.

Mauchamp dresse un tableau d'accroissement moyen d'après les chiffres de Bouchaud, Albrecht, Fleischmann, Biedert et Bowditch. L'augmentation est plus grande dans les premiers mois, mais la progression décroissante se fait plus rapide. Dans le douzième mois, le gain de poids ne serait plus que de 168 grammes. Cependant, de l'ensemble des auteurs, il ressort que l'enfant, à la fin de la première année, arrive à peser 9.250 gr.

Odier considérait les chiffres de Bouchaud comme trop faibles. Les siens, d'après Sutils, seraient trop élevés. C'est une moyenne facile à retenir qu'il donne. Pendant les cinq premiers mois, l'augmentation de poids est, par jour, de 30 grammes ; jusqu'à huit mois, elle n'est plus que de 20 grammes et de 10 grammes enfin, pendant les quatre derniers mois.

Tarnier et Chantreuil ont une moyenne moins élevée.Pendant les quatre premiers mois, le gain est de 30 à 20 gr. par jour, pendant les quatre mois suivants, de 20 à 10 gr., pendant les quatre derniers mois, de 10 à 5 gr.

Budin est plus précis si ses chiffres ont même valeur.. Les deux premiers mois, l'augmentation est en moyenne, par jour, de 25 à 30 grammes ; les troisième et quatrième mois de 20 à 25 grammes; les cinquième et sixième mois de 15 à 20 grammes ; les septième et huitième mois de 10 à 15 grammes ; enfin les quatre derniers mois de 5 à 10 grammes.

Pendant la seconde année, c'est la diminution progressive de l'intensité d'accroissement qui persiste. L'enfant qui triple son poids durant la première année, n'augmente guère, durant la seconde, que de 2 k. 500. C'est le chiffre de Sutils. Marfan, dans son étude, observe aussi que les garçons de 8.950 grammes montent à

11 kilos et que les filles de 8.700 arrivent au même poids de 11 kilogs, à la fin de la deuxième année. De même, Variot cité par Mauchamp : « Dans la seconde année, l'augmentation du poids total sera d'environ 5 livres. »

Dans les moyennes qu'apportent les auteurs, et qui, si elles ne sont pas trop éloignées les unes des autres, sont cependant diverses, trouvera-t-on celle qui pourra, plus tard, nous servir utilement de terme de comparaison, et pour ce motif, comparée elle-même aux autres moyennes, ne sera ni trop faible, ni trop élevée, condition essentielle, et sera basée sur un nombre imposant de pesages, assurant sa valeur ?

Il semble que celle de Sutils réponde à ces désirs. Apportant en 1889, le résultat de ses recherches, Sutils n'a pas discuté d'autres chiffres que ceux de Bouchaud, d'Odier et Blache, tous les autres auteurs consultés par lui, ayant, dit-il, reproduit soit les chiffres de Bouchaud, soit ceux d'Odier et Blache, soit même ceux des trois auteurs en même temps, sans avoir cherché à contrôler la parfaite exactitude des résultats annoncés. Sutils, inspectant les nourrissons en Seine-et-Marne, appuie sa moyenne sur 3.600 pesages effectués sur 360 enfants. L'importance de ces chiffres est assez grande pour assurer à la moyenne les caractères qui lui donnent toute valeur. Les gains de poids, durant les huit premiers mois, sont ceux indiqués par Bouchaud. Odier les trouvait trop faibles, mais Sutils, dans les quatre derniers mois de la première année, constate une augmentation plus grande que ne l'avait vue Bouchaud ; la moyenne générale de Sutils, pour la première année, est donc un peu plus forte que celle de Bouchaud. L'enfant, de 3 kilogs à la naissance, arrive à peser, le douzième mois terminé, 9 kilogs. Les chiffres, d'autre part, sont inférieurs à ceux d'Odier, trop élevés.

Puis durant la deuxième année, Sutils voit l'enfant passer de 9 kilogs à 11 k. 500.

Ses chiffres sont ici reproduits. Ils serviront, plus tard, à décrire sur les graphiques, la courbe moyenne d'accroissement, et c'est d'après eux également, que fut calculé, par semaine, le coefficient moyen d'intensité d'accroissement : a/A, dont les chiffres s'échelonnent en regard de chaque mois, et qui traduisent, rappelons-le, le travail de la masse pour augmenter son volume, l'effort que fait l'organisme pour s'accroître, le degré de l'activité cellulaire.

D'eux-mêmes, ces chiffres parlent assez, pour qu'à leur sujet tout commentaire soit superflu ; il ne pourrait d'ailleurs différer de celui qui accompagna la descente progressive des coefficients de l'intensité d'accroissement fœtale. Leur suite est ici, et chacun de leurs chiffres, de plus en plus, et d'une façon ininterrompue, se rapproche de l'unité à mesure que l'âge vient, ou plutôt, à mesure que le volume grandissant avec le poids ,la surface, propor-

Mois	Poids moyen	Accroissement moyen en poids		Coefficient moyen d'intensité d'accroissement rapporté à la semaine comme unité de temps
		Par mois	Par jour	
Naissance	3.000			0,058
1	3.750	750	25	0,044
2	4.450	700	23	0,035
3	5.100	650	22	0,028
4	5.700	600	20	0,023
5	6.250	550	18	0,019
6	6.750	500	17	0,016
7	7.200	450	15	0,013
8	7.600	400	13	0,012
9	8 000	400	13	0,010
10	8 350	350	12	0,0097
11	8.700	350	12	0,0092
12	9 000	300	10	0,0077
13	9.300	300	10	0,0068
14	9.550	250	8	0,0061
15	9.800	250	8	0,0059
16	10 050	250	8	0,0057
17	10.300	250	8	0,0050
18	10.500	200	6,5	0,0044
19	10.700	200	6,5	0,0043
20	10.900	200	6,5	0,0042
21	11.100	200	6,5	0,0036
22	11.250	150	5	0,0031
23	11.400	150	5	0,0025
24	11.500	100	3,3	0,0020

tionnellement diminue, qui lui apporte les éléments nutritifs, car, si le temps à son influence sur la dépense de la cellule germinative qui ne peut cesser, l'importance de cette dépense, dans l'instant où on la calcule, c'est la loi de Spencer qui la fixe.

Dans ce tableau, nous n'avons pas fait figurer la taille. Disons que le parallélisme apparu durant la vie intra-utérine, entre l'augmentation du poids et l'élévation progressive de la taille, normalement persiste après la naissance. Les chiffres de Quételet, comme ceux de Bouchaud, correspondant à chaque mois de la première année, sont significatifs. Au début plus forts, de même que les gains de poids sont plus importants, ils faiblissent à mesure que le temps s'écoule et que se ralentit l'accroissement général.

Quételet, au nouveau-né, attribuant une longueur de 0,50 cent. donne la progression suivante des chiffres de la taille jusqu'au douzième mois :

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
0,50	0,54	0,57	0,60	0,62	0,65	0,64	0,65	0,66	0,67	0,68	0,69	0,70

Bouchaud obtient une moyenne un peu plus faible. Le nouveau-né mesurant 0,49 cent., la taille progresse ainsi :

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
0,49	0,53	0,56	0,58	0,60	0,62	0,63	0,64	0,65	0,66	0,67	0,675	0,68

A la fin de la seconde année, l'enfant atteint, d'après Quételet, une longueur moyenne de 0,80 cent. L'augmentation qui était de 0,20 cent., la première année, n'est plus, la seconde, que de 0,10 centimètres. Ainsi l'accroissement en volume est moins considérable, à peu près dans les mêmes proportions, le gain de poids de 6 kilogrammes, se réduisant à 2 k. 500.

Sur la taille nous n'insisterons pas davantage. Aussi bien, ses variations ne nous retiendront pas spécialement, dans cette étude de l'Accroissement telle que nous avons voulu la comprendre, étude *non des différentes mesures* auxquelles peut prêter, par chacun de ses organes, un organisme en voie de développement, mais dans un ordre plus général, étude de l'Accroissement *considéré comme la manifestation essentielle de la Vie*, et qui, rigoureusement suivi, mesuré, doit nous renseigner, par le consensus parfait qu'il demande de tous les organes pour être normal, sur les qualités vitales de l'individu, sur la valeur de la cellule germinative dont il est l'œuvre.

Etant donné que l'utilité d'une mesure de l'Accroissement régulièrement enregistrée, nous voulons la voir *dans le contrôle immédiat de l'état de nutrition*, la pesée se trouve posséder le *caractère de généralité nécessaire* que n'a pas la mensuration de la taille.

Système particulier de l'organisme, le squelette, par sa nutrition isolée, pourrait-il avoir la prétention de traduire la nutrition de tous les autres systèmes, et la substance qui le représente dans la cellule germinative, subordonnerait-elle à sa puissance d'expansion, l'expansion de toutes les autres substances ? Une taille élevée n'implique pas nécessairement, une musculature puissante, souvent au contraire, la gracilité, et l'on est en droit de se demander, si c'est la petitesse de la boîte crânienne à laquelle, vainement, essayèrent de remédier les crâniotomies, et l'étroitesse de la cage thoracique, qui entravent le développement du cerveau et du poumon, ou si pour produire mêmes effets, ne manquent pas, plus sûrement, les substances cérébrale et pulmonaire. Toute substance, dans la cellule germinative, a sa tonicité propre, sa puissance d'expansion particulière. Elle peut être entraînée par un besoin de corrélation organique, mais non pas au-delà de certaines limites, et l'Accroissement normal n'est pas fait de l'accroissement qui peut être normal et qui peut être accéléré aussi, d'un système de l'organisme, mais de la corrélation de développement de toutes ses parties, seule capable d'engendrer par l'harmonie de toutes les fonctions, une régularité constante des phénomènes nutritifs que dévoilera la progression continue du poids suivant le type moyen reconnu normal.

Toutefois, chez le nourrisson, puisque nous ne nous occupons que de lui, l'on ne remarque pas, d'ordinaire, quand il est normal, cette dissociation de la taille et du poids, pour employer une expression de M. Variot, qui, plus tard, différencie les individus

et crée, en particulier, ceux que de sa phrase célèbre a marqués Hippocrate, et l'on pensera donc que cette mesure de la taille que nous avons vue suivant même progression que celle de l'Accroissement général, pourra servir tout aussi bien, dans le tout premier âge, au contrôle de la nutrition et de l'état de santé.

Au préalable, faudrait-il se demander laquelle des deux méthodes, de la mensuration de la taille ou de la pesée présenterait, pour le but que l'on veut atteindre, le plus d'avantages.

Déjà il faut avouer que le maniement de la toise offre certaines difficultés que l'emploi de la balance laisse ignorer. Quel que soit l'état du nourrisson toujours en révolte lorsqu'on le soumet à un examen quelconque, quels que soient son agitation, ses cris, ses mouvements désordonnés, on parvient à le peser, mais on ne peut aussi aisément se livrer sur lui, à la délicate opération de la mensuration de la taille. Pour que la précision voulue et nécessaire soit obtenue dans les résultats, combien de temps faut-il, et quelle somme de patience ne doit on pas dépenser, quand ce n'est plus un, mais une centaine de nourrissons remuants que l'on passe à la toise !

Dans le maniement de la toise, si l'on peut faire appel à la mère, craintive et inexpérimentée, qui tiendra fixe la tête de l'enfant, si l'on peut encore avoir recours, comme l'a imaginé M. Variot, à une bride sous-mentonnière qui appuiera le vertex au point voulu, il est toutefois préférable, pour l'exactitude du résultat, qu'à l'opération, un aide intelligent ou dressé prête son concours, alors que, l'enfant une fois placé dans la légère corbeille qui forme l'un des plateaux de la balance, ou sur le pédiomètre de M. Variot, quand les plaques latérales protectrices sont relevées, l'opérateur, seul et en toute sécurité, peut effectuer la pesée.

La pesée est une opération d'une *simplicité extrême* qui ne demande aucune éducation de celui qui la pratique et dont les résultats ne peuvent être altérés que d'une façon consciente. Nulle expérience n'est d'une simplicité plus grande et d'une honnêteté plus absolue. Aucun geste, aucune intervention ne sont nécessaires. L'on ne saurait en dire autant de l'opération qui prétend à donner la taille exacte d'un nourrisson. La main, nécessairement, intervient pour maîtriser les mouvements du corps étendu qui se contorsionne. Il faut employer la force. Il est à craindre que la mesure ne se ressente de cette violence, si douce qu'elle veuille se faire. Entre la main qui fixe l'extrémité céphalique et la main qui étend le membre inférieur, les téguments, les ligaments extensibles de la colonne vertébrale, de chaque cavité articulaire, tiraillés, se laisseront distendre, et ce qu'il importe, il est vrai, c'est que cette distension soit à chaque mensuration obtenue la même, mais à chaque fois la résistance du nourrisson sera-t-elle égale, et déploiera-t-on toujours la même force pour la réduire ? Si l'on n'y

prend garde, la tête que l'on applique au point fixe sera plus ou moins fléchie ou défléchie et l'on déprimera plus ou moins, avec le curseur, les téguments mous de la surface talonnière. Il faut, enfin, ne point connaître le chiffre de la mensuration précédente pour ne pas être influencé dans la mensuration actuelle, agir comme l'observateur qui, appuyant sur le pouls radial la poire du sphygmomanomètre, fait surveiller par un autre regard que le sien, l'aiguille mobile du cadran.

C'est que, pour engendrer l'erreur, se joint à la difficulté de sa recherche, la petitesse du chiffre qui traduit la différence de taille d'une semaine à l'autre,cette unité de temps étant celle qui convient à la surveillance méthodique du nourrisson. Opposer, pour la mesure des progrès de l'organisme, la toise à la balance, c'est comme se demander quel il faut préférer dans la mesure des variations de température, des changements considérables de volume d'un liquide, ou des différences minimes de longueur d'une tige de métal dont l'augmentation ou le raccourcissement ne seraient pas multipliés. Au 6e mois, par exemple, les gains de poids moyens sont encore par semaine de 125 grammes, quand la taille n'offre plus, en tout un mois, qu'une différence de 1 centimètre, c'est-à-dire, par semaine, 2 millimètres 1/2. La mesure de la taille sera-t-elle obtenue si précise, qu'elle ne puisse avec la réalité présenter un écart de cette valeur ? La balance donne donc la *possibilité d'une exactitude bien moindre dans l'observation*, sans que le résultat en soit sensiblement altéré, sans que le jugement que l'on prononce, soit par conséquent, faussé.

Il faut nous excuser presque, d'avoir développé ces quelques considérations, mais nous tenions, par une opposition fort aisée du reste, à mettre davantage en lumière la facilité qu'offre la pesée dans son exécution, la précision de ses renseignements, même lorsque, dans l'opération, tout le soin voulu n'aurait pas été apporté. Les obstacles à la mensuration de la taille chez le nourrisson, qui viennent de difficultés matérielles pour ainsi dire, peuvent ne pas paraître insurmontables, mais celui que nous aurions pu dresser dès le début, ne peut être franchi.

Nous avons raisonné, en effet, comme s'il s'agissait uniquement de surveiller et de contrôler la nutrition de nourrissons normaux, alors que le contrôle n'a d'autre utilité, d'autre but, que de révéler les troubles qui peuvent survenir dans le développement. *Ce sont les écarts de nutrition que nous voulons connaître et mesurer à chaque instant de la vie.* Si la balance le permet, la toise ne l'autorise. En effet, le poids augmente, la taille augmente également et toute satisfaction nous est ainsi donnée, mais la *taille rétrograde-t-elle à la façon dont le poids diminue ?* Et c'est ce qui importe. Elle pourrait rester stationnaire, et elle fournirait ainsi une indication d'un trouble de la nutrition, fort imprécise d'ailleurs,

alors que le poids diminuant de plus en plus, s'abaissant durant des semaines, ou soumis à des variations plus ou moins considérables, traduit le mieux et le plus mal, l'altération plus ou moins grande des fonctions de nutrition, la déchéance plus ou moins marquée de l'activité cellulaire. Mais la taille *peut faire autre chose* que persister dans son invariabilité, dans son mutisme pourrait-on dire, mutisme qui, tout au moins n'aurait rien de compromettant. Et qu'elle en sorte, c'est précisément pour nous *induire en erreur !* En effet, M. Variot, à différentes reprises, dans ses cliniques, a fait part de cette constatation que chez des athrepsiques, la taille pouvait augmenter de façon constante, alors que, progressivement, le poids allait diminuant. Lequel croire, et faudrait-il s'illusionner quand, au milieu de cette déchéance profonde de l'organisme, recourant à d'autres méthodes de contrôle, telles que celle de M. Triboulet qui nous renseigne, par la réaction des fèces en la présence du sublimé acétique, sur la valeur des fonctions hépatiques et intestinales, tout nous indique qu'aucun espoir n'est plus permis.

Puisque nous sommes sur ce sujet des rapports de la taille et du poids, nous l'épuiserons, en tant qu'actuellement, l'on croit pouvoir le faire. Chez des nourrissons non suivis, et que l'on apporte, en état d'atrophie, victimes en général de fautes dans l'alimentation, M. Variot a remarqué que l'infériorité par rapport à la normale était moindre, le plus souvent, de la taille que du poids. D'un certain nombre d'examens, il semble résulter que, pour le poids, plus considérable, l'écart avec la normale ne serait, pour la taille, en moyenne d'ailleurs, que de 10 0/0. C'est à ce phénomène que M. Variot a donné le nom de « *dissociation de la taille et du poids* ». Avant que ces constatations précises n'aient été faites par M. Variot nous avions pensé qu'en certains cas, ce phénomène de dissociation pouvait se produire, mais à l'inverse, c'est-à-dire que le poids l'emportait alors sur la taille. Et parfois, en effet, il peut en être ainsi, chez le rachitique floride, par exemple. Mais *chez l'atrophique* et le plus souvent, *l'infériorité de la taille est moindre que celle du poids.*

Est-ce sous l'influence d'une augmentation un peu moindre que d'ordinaire, mais constante de la taille, alors même que le poids diminue ? Cela est possible puisque le fait a pu être constaté chez des athrepsiques, et chez le nourrisson normal même dans les premiers jours qui suivent la naissance (Variot). Ou bien, plus souvent, la croissance du squelette s'arrête-t-elle quand les pertes de poids sont très considérables, pour reprendre quand ces pertes, quoiqu'existantes, se font moins élevées ? Ce sont des questions auxquelles on répondra sans doute. Mais de quelle façon que le phénomène se produise, qu'il se produise, il est à cela, croyons-nous, deux raisons qui se complètent l'une l'autre, permettant de rendre compte, l'une que la dissociation, dans son sens le plus fré-

quent, existe, même si la taille reste stationnaire quand le poids diminue, l'autre, que la taille croisse, même quand le poids s'abaisse.

Nous verrons plus tard que la *caractéristique d'un atrophique* ne réside pas tant dans son infériorité staturale et pondérale au moment où on l'examine, que *dans la façon dont il réalise son accroissement* lorsqu'on l'a placé dans de bonnes conditions de vie. Quand l'atrophie n'est pas due à une altération primitive de la cellule germinative, quand elle est secondaire, consécutive, par exemple, à des troubles digestifs provoqués par la mauvaise alimentation, l'accroissement chez l'atrophique, se fait, dès qu'il reprend, plus rapide que chez l'enfant normal de même poids. Mais l'augmentation de poids supérieure à la normale, qui devient régulière dès que tous les troubles digestifs sont apaisés, au début, dans la période de réparation, quand il s'agit de gastro-entérites chroniques qui se prolongent, se fait le plus souvent par à-coups, c'est-à-dire que *des décroissances considérables sont suivies et précédées de gains de poids non moins considérables*, plus importants même qu'ils ne le seront plus tard, quoiqu'en totalité moins appréciables. Or, malgré qu'il soit malaisé de le savoir exactement, puisqu'on ne peut instituer sur le nourrisson une expérience de ce genre, il est permis de supposer que cette façon d'être de l'accroissement est la même dans la période d'installation de la gastro-entérite chronique que dans sa période de réparation. Il arrive donc que, pendant ces périodes où l'accroissement est d'une grande intensité, le squelette participe ainsi que les autres systèmes de l'organisme, aux gains nutritifs plus grands destinés à compenser les pertes subies, mais quand la période de décroissance s'ouvre, il ne peut perdre au même titre que certains tissus ou organes perdent leur volume, la longueur qu'il a acquise. Les périodes se succèdent d'accroissement et de décroissance, et *le squelette enregistre l'accroissement, sans souffrir au même degré, de la décroissance.*

En effet, d'autre part, quand l'assimilation intestinale étant insuffisante pour qu'il soit satisfait aux besoins de l'organisme, inéluctables, puisqu'il s'agit de sa défense et de son rayonnement, celui-ci se trouve obligé de faire appel à sa propre substance, à cet appel, tissus et organes ne répondent pas tous également. Chaque tissu, chaque organe, suivant sa constitution, forme avec les substances qu'il assimile, des combinaisons plus ou moins stables et d'après R. Lépine, le cœur d'abord, puis l'encéphale et la moelle, et, de suite, *les os et les cartilages, livrent moins facilement que les autres systèmes de l'organisme, à l'entretien de celui-ci, les produits de leurs combinaisons.* Mais précisément, se trouve confirmer la valeur de cette raison que nous venons de donner de la dissociation de la taille et du poids, cette constatation de M. Variot que le cerveau dans l'atrophie, se ressent moins encore que le squelette, de l'infériorité générale.

De cette étude des rapports du poids et de la taille, il résulte cependant que, *chez le nourrisson non suivi* et dont on ignore les antécédents, dont on ne sait quelles fautes l'ont fait souffrir, la *mensuration de la taille présente une utilité* que M. Variot met à profit. L'enfant soumis à l'examen peut accuser une diminution de son poids assez considérable par rapport à la normale, sans que sa taille soit bien éloignée du niveau qu'elle devrait atteindre. C'est alors, ou bien que la perte de poids a été brusque, due à une affection aiguë, ou bien que les gains de poids ont été minimes pendant le temps qu'ont duré des troubles peu intenses mais prolongés. On conçoit qu'il y ait donc là un *élément d'information*, et aussi, jusqu'à un certain point, *de pronostic*. A mesure que passent des enfants plus âgés, l'on devra *se défier*, d'ailleurs, d'une dissociation de la taille et du poids qui pourra n'être plus le simple amaigrissement, mais correspondre à un défaut commençant à se faire jour, de la corrélation organique, certains organes pouvant n'avoir qu'une capacité de développement insuffisante par rapport à l'allongement du squelette qui entraîne les masses qu'il soutient. Et la mensuration de la taille est utile encore, mais le pronostic se trouve, en pareils cas, devoir plutôt changer de sens.

La question n'est point là, du reste. Il y faut revenir. Considérant que l'Accroissement est la manifestation même de la Vie et qu'il doit par sa manière d'être, nous renseigner sur les qualités vitales de l'individu, ce que nous voulions, c'était pouvoir, à tout instant de la vie du nourrisson que nous avons en main, mesurer les écarts de sa nutrition. La toise, non seulement s'est montrée incapable de satisfaire à cette condition capitale, mais même, elle nous induirait en erreur. Au contraire, enregistrant la décroissance comme l'accroissement, à cet *avantage unique*, en joignant d'autres qui viennent de la facilité de son opération, de ses variations assez considérables dans un espace de temps minimum de sa sensibilité à toute épreuve, la balance est apparue comme l'instrument de contrôle immédiat et sûr des mouvements de la nutrition générale. Que l'on joigne à la pesée hebdomadaire, la mensuration de la taille, un nouvel élément d'appréciation n'en sera pas apporté, de l'*état de santé* du nourrison *suivi*. Suivi, nous insistons sur ce mot puisque nous ne contestons pas que la toise puisse avoir une utilité *immédiate*, quand on aborde un enfant pour la première fois, souvent sans rien connaître de ses états antérieurs.

Nous ne voulons cependant pas laisser ignorer, que la balance peut parfois se trouver en défaut, au point de vue du pronostic que comportent les gains de poids qu'elle accuse. Des faits dont l'interprétation est difficile, ont été signalés par Durante, puis par Budin et d'autres observateurs, touchant l'augmentation de poids brusque qui peut se produire dans les jours précédant immédiatement la mort, et considérable parfois, puisque les gains, par vingt quatre

heures, ont été, dans certains cas relatés par Budin, de 200 et 250 grammes. On pensera que, pour les nourrissons mortellement frappés après des gains de poids extraordinaires, la pesée, pendant les semaines précédentes, n'avait pas dû indiquer un état de nutrition bien satisfaisant. Certains, en effet, étaient atteints de maladies aiguës qui les emportèrent. Cependant, Budin apporte d'autres observations d'enfants qui, augmentant régulièrement de poids, sont morts néanmoins. L'augmentation quoique régulière, était-elle normale ? Mais il est à remarquer qu'il s'agissait souvent de syphilitiques, et M. Fournier a montré la fréquence de la mort subite chez les hérédo-syphilitiques, sans que rien dans leur état puisse faire prévoir un dénouement si proche, sans que leur autopsie révèle rien non plus de bien caractéristique comme cause immédiate de la mort.

Se demandant ce qui peut déterminer une ascension de la courbe du poids aussi vigoureuse, l'on pense immédiatement à une rétention d'eau par les tissus, et Budin rapporte en effet, que l'anurie a été notée dans la plupart des cas. Mais, d'autre part, Durante, dans ses observations, remarque que la nourriture n'était pas plus abondante et que les évacuations continuaient à se faire régulièrement quant à leur nombre et à leur quantité. S'agirait-il alors chez ces nourrissons, sous l'influence d'une élévation de température fréquente à l'approche de la fin, d'une suractivité des diastases ?

Ces faits sont des plus rares, dans lesquels la pesée demande une interprétation contraire à celle qui normalement doit en être faite. Il suffit donc d'être averti, de savoir que la brusquerie et la hauteur considérable d'une ascension de la courbe du poids, sont des caractères qui, parfois, peuvent comporter un pronostic fatal. S'agit-il, d'ailleurs, de nourrissons ayant évolué jusque-là normalement, et la plupart du temps, des troubles morbides ou quelque cause d'une altération primitive de la cellule, seront venus attirer l'attention.

Winkel n'a-t-il pas déjà, pour l'appréciation de l'état de santé du nourrisson, comparé, comme sensibilité, la balance au baromètre dont l'aiguille oscille ou le niveau de mercure s'affaisse ou monte instantanément, aux moindres variations atmosphériques. Nous ne reculerons pas devant une nouvelle comparaison, fût-elle superflue et outrée, et nous dirons que, pas plus que l'affolement de l'aiguille aimantée en certaines circonstances, ne saurait déterminer le navigateur à abandonner la boussole, pas plus les cas exceptionnels que nous venons de signaler, ne peuvent détourner de recourir à la balance comme guide, dans l'étude suivie du nourrisson.

CHAPITRE V

Des soins, pour accessoires qu'ils paraissent, complément nécessaire aux conditions nutritives précédemment établies, pour que le Milieu puisse être dit vraiment normal, qui assure, d'un germe sans tare originelle, l'Accroissement normal.

A vrai dire, le contrôle de la pesée est-il bien nécessaire au nourrisson sans tares, élevé par une mère attentive dont les soins lui donnent, sans parcimonie, le lait qui lui convient ? Ainsi que les peuples heureux, l'enfant qui ne souffre d'aucune altération de son Milieu, n'a pas d'histoire, ou celle, si simple à laquelle sont impuissants à donner du relief, les quelques incidents ordinaires de la vie.

C'est la tétée régulière, le sein chaque fois pris avec une avidité qui, s'apaisant peu à peu, la fatigue aidant, à mesure que l'estomac s'emplit, laisse ensuite, le plus souvent, et au début de la vie surtout, le sommeil abaisser les paupières ; c'est le repos tranquille et nécessaire, avec, aux coins des lèvres parfois, un peu de lait d'une régurgitation sans effort; c'est la digestion gastrique facile et rapide, la traversée intestinale plus longue, l'absorption par les villosités, la descente du chyme, son évacuation inconsciente sous forme de selles d'un beau jaune et sans odeur, qui, dans les premiers mois, se répétant par jour, trois ou quatre fois, réduiront peu à peu leur nombre ; c'est le réveil, l'agitation qui le précède, puis les pleurs et les cris, mais les cris de l'enfant robuste, que l'on sent une colère et non une plainte, l'exaspération contre une résistance, contre le retard à satisfaire, d'abord, le besoin renaissant de la nourriture, et, plus tard, les désirs.

Monotonie des jours se succédant toujours semblables dans les mêmes choses répétées ! monotonie dont la mère attentive et aimante ne s'aperçoit pas, et ses occupations, invariables dans leurs détails mêmes, ne lui sont jamais fastidieuses.

C'est l'heure consultée pour donner aux tétées toute leur régularité, l'intervalle conservé de deux heures au début, plus tard, vers le deuxième mois, de deux heures et demie, et plus tard encore, vers le cinquième mois, de trois heures, intervalle plus grand à mesure qu'augmente la capacité de l'estomac et la quantité de lait prise à chaque tétée, quantité proportionnellement cependant, moins grande qu'au début, à mesure que diminue l'intensité de l'accroissement ; c'est l'attention portée à ce que la succion soit

parfaite, à ce que le sein trop volumineux ne vienne pas osbtruer les narines de l'enfant, et le forcer à s'interrompre pour reprendre haleine; c'est l'observance de cette limite fixée à quinze ou vingt minutes, du temps pendant lequel il doit être maintenu au sein, pour éviter la suralimentation, les régurgitations, sans grande importance d'ailleurs.

Ce sont les soins de propreté incessants ; au matin, le bain complet de 32° dans lequel l'enfant est maintenu cinq à dix minutes, et dont la température pourra dans la suite être abaissée; c'est le lavage et le savonnage de la tête, sur laquelle le bonnet — conservé, parce que son absence entraîne, comme l'a constaté M. Chambellan, fréquemment, le coryza et l'otite consécutive — ne laissera pas cependant s'incruster les croûtes fâcheuses, signe de santé, pour le vulgaire ; et c'est l'habillage sur lequel, avant l'accouchement, lorsque la future mère brodait les effets minuscules, on a discuté longuement. L'emmaillotera-t-on, ainsi que nous l'avons été, ainsi que l'ont été ses ascendants reculés, l'habillera-t-on suivant la méthode anglaise ? Grave problème engendrant les sévères méditations.

Maillot de nos pères, tu emprisonnes et tu comprimes les membres grêles dans tes replis serrés, tu gênes la respiration,entretiens la sueur et favorises la macération de l'épiderme,mais tu es économique, et surtout, enveloppant et chaud; tu laisses la mère sans inquiétude que son enfant se refroidisse, si n'est pas immédiatement possible le change d'un linge humide d'urine; tu éloignes d'elle aussi, la préoccupation que, dans le sommeil, l'agitation détournant les couvertures, de délicats bras nus et jambes nues ne perdent de leur précieuse chaleur.

Et toi, par contre, habillement à l'anglaise, tu as l'ampleur qui assure aux membres leurs mouvements, au sang, sa circulation, à la respiration, sa liberté ; mais ton peu d'épaisseur se laisse facilement traverser, et réclame de fréquents changements de linge, et si une toile de caoutchouc empêche l'écoulement des liquides et protège la robe, il se peut que ces liquides imbibent les autres vêtements, et comme le remarquent Tarnier et Chantreuil, remontent dans le dos, mouillent chemise et brassière et déterminent un rhume chez l'enfant ; tu n'as pas non plus la continuité d'enveloppement et dans les intervalles laissés libres entre elles par les différentes pièces du vêtement, de larges coins de peau apparaissent sans protection. Dans les discussions, par la bouche de la grand'mère, la peur bien française du refroidissement acquiert une telle importance, que les résolutions prises sont mixtes, et que l'enfant, dans les premiers mois emmailloté, est plus tard habillé à l'anglaise.

Emmaillottement moins rigoureux d'ailleurs,qu'autrefois,la nuit,

seulement, ne laissant émerger que la tête de la molle mais étroite prison, et le jour, suivant l'âge plus ou moins avancé, quand seront passées la chemise et la brassière, ou bien le nourrisson aura ses membres inférieurs entourés du triple lange, l'un de coton, l'autre de laine et le troisième, facile à changer, de toile fine formant un triangle, dont la base entourant la ceinture, la pointe passera entre les cuisses (Ribemont-Dessaignes et Lepage), ou bien, cette même pièce du vêtement étant conservée, quand l'enfant aura grandi, ses jambes chaussées de jambières de laine, s'agiteront avec bonheur, émergeant de la petite culotte de flanelle.

Toilette qui se prolonge dans l'admiration toujours renaissante de la plénitude des chairs que colore de rose le sang vif qui circule, de leurs rondeurs fermes et grasses, des fossettes qui les étoilent et que les baisers apprennent à connaître. Toilette qui devra être, durant la journée, tant de fois partiellement refaite pour que ni l'urine, ni les fèces, par un contact prolongé, ne viennent altérer cette peau délicate, y déterminer l'érythème ou la couvrir d'excoriations. Un peu de poudre d'amidon ou de lycopode, mieux encore de talc, poudre inerte, conjure les craintes sur ce sujet.

Puis, c'est l'heure de la sortie journalière qui sonne, quand le temps le permet dès la première semaine qui suit la naissance, après le premier mois quand la température est basse, et l'enfant, soigneusement enveloppé, respire l'air pur qui excite ses fonctions digestives, qui lui donne les sommeils plus calmes et plus prolongés. Sur sa route, les compliments tombent, la mère les recueille, son orgueil en grandit et son désir de bien faire. En rentrant, la tétée est douce et dans les bras enveloppants, sous les lèvres au souffle chaud qui murmurent quelques vieilles chansons berceuses, les paupières lourdes se ferment d'elles-mêmes, et l'enfant s'endort. Et c'est le transport sans heurts, dans le berceau qui bascule si l'on veut, mais doucement, où il est étendu sur le côté, au-dessous des clairs rideaux qui apporteront leur ornement, à condition qu'ils n'enferment jamais l'enfant dans un air confiné, et qu'ils ne soient là que pour le protéger d'une porte trop fréquemment ouverte, ou de la lumière qui ne doit pas frapper trop vive, ses yeux.

Quand l'enfant s'éveille, ce sont les promenades autour de la chambre, les arrêts devant chaque objet, l'attention qu'on veut faire naître, le regard qu'on veut séduire, et peu à peu, un papier qu'on froisse, la lampe qu'on allume, le hochet agitant ses grelots, attire des mains hésitantes et inhabiles, fixe les yeux indécis, frappe les jeunes oreilles étonnées. Eveil de l'intelligence, premiers espoirs de la mère, perceptions confuses d'abord, sensations qui s'inscrivent sur la table rase, et qui ne seront que plus tard, analysées, qui s'emmagasinent, engendrent les idées simples, puis leur complexité, et en même temps, l'essor physique s'accuse, multi

pliant les joies rendues plus vives encore par quelques inquiétudes semées.

C'est vers six mois, la première dent dont on surveille l'apparition, cause des sommeils interrompus, des promenades nocturnes dans le silence troublé de pleurs et de cris, et même souvent, gros ennui, du sein accepté avec moins d'ardeur, et si la balance est en usage, de l'augmentation moindre, d'un arrêt, peut-être, dans la progression régulière du poids. Incidents, sans gravité d'ailleurs, qui se succèdent à mesure qu'apparaissent, après les incisives inférieures médianes, les supérieures, puis, vers dix mois, les incisives supérieures latérales, du dixième au douzième, les inférieures latérales, vers un an et demi, quatre premières prémolaires, vers deux ans, quatre canines, vers deux ans et demi, enfin, les quatre dernières prémolaires.

Et comme ces dents apparaissent, vers le dixième mois, il faut se résigner au sevrage, donner une nourriture qui change un peu de caractère et devienne plus abondante, quoique le lait en doive toujours être la base : potages à la purée de pommes de terre, bouillies de farine d'avoine, laxatives et riches en phosphores, de froment, de riz, d'orge, etc..., de préférence aux farines à base de chocolat anémiantes, comme l'a constaté M. Variot, jaunes d'œuf, enfin; car l'enfant est devenu fort et remuant, il est en proie comme à un besoin continuel d'agitation.

Dans les bras il se démène, crie, se calme dès qu'on le met à terre ; c'est l'époque des premiers pas, des premières chutes aussi, mais les progrès sont rapides, la douleur étant vite atténuée par le baiser qui guérit. Ce sont avec lui de continuels bavardages et l'intéressent, les lèvres remuées, les sons émis qu'il finira par répéter, onomatopées d'abord, syllabes qui se doublent et dont la seconde se prolonge indéfiniment, qui, plus tard, seront des mots, de la mère seule d'abord entendus, et finiront par s'assembler en un langage que feront plus charmant les trous qui s'y creusent et la boiterie des termes.

Préoccupations continuelles, tendresses inépuisables, utiles à dire, parce que, tout autant que le lait de la mamelle, elles font l'accroissement normal, le parfait développement. Soins de tous les instants où s'endorment les années ! Le temps passe et la mère sur son enfant penchée, le regarde s'épanouir ainsi qu'une fleur qui baigne en bouton dans le col effilé du vase, vers laquelle on jette fréquemment les yeux sans saisir le lent mouvement qui l'anime, et qui, du matin au soir, se trouve pleinement ouverte.

Vers le but fixé, la terminaison de l'accroissement, la réalisation parfaite de la forme des générateurs, de tels enfants s'acheminent sans jamais jeter un regard en arrière, d'un pas égal et ferme et

d'autant plus rapide que l'impulsion primordiale fut plus vigoureuse. Normaux, parfois tellement qu'ils en sont anormaux, ils passent donc sans arrêt, sans indécision. Les mères les regardent avec envie et le médecin qui les croise, les palpe distraitement, hausse doucement les épaules, et détourne ses regards vers la foule des éclopés qui se dressent à chacun de ses pas, avec leurs tares particulières, leurs plaies réelles, leurs voix plaintives, réclamant tous son attention, si nombreux et si divers qu'il ne sait quel d'abord voir, et quel entendre.

Du normal à l'anormal, la comparaison nécessairement s'impose, et d'une part, c'est l'accord parfait de l'être aux êtres et aux choses qui l'entourent, d'autre part, ce ne sont que heurts et chocs continuels, perpétuelle rupture de l'équilibre que réclame la perfection du développement.

TROISIEME PARTIE

L'Accroissement anormal par accident

d'anormales conditions de vie étant offertes au germe normal

CHAPITRE I

Le Milieu nécessaire à la Vie, ses altérations les plus grandes viennent de la Vie elle-même qui, fatalement, en subit le choc en retour.

L'Universel Milieu reçoit tous les êtres indifféremment. Ils ne sont que par lui, puisqu'ils se forment et grandissent de sa substance, suivant certaines aspirations, il est vrai, mais que lui-même modifie par ses propres changements, lents et sans brusquerie, permettant l'adaptation de la Vie, et si peu sensibles qu'une existence ne les perçoit point, assez cependant, pour qu'au cours des siècles, demeure la trace d'un transformisme progressif.

Mais, sur la surface tranquille du grand Milieu inconscient, les êtres tombent ainsi que sur la nappe d'eau, des pierres nombreuses, dont chacune détermine des ondulations qui vont s'élargissant en circonférences régulières, tendant à embrasser toute l'étendue, et qui toutes, entrechoquant leurs ondes, s'opposent les unes, les autres, à leur développement.

Chacune des espèces qui se pressent sur terre, aspire à son unique suprématie, et toutes se limitant et se heurtant comme ces pierres dans l'eau qu'elles bouleversent, donnent au Milieu primitif, une physionomie différente, altération de l'ancienne : et dans chaque espèce, chaque individu, de même, par la place qu'il occupe, tend à restreindre celle des autres, infligeant encore au Milieu commun, une altération nouvelle.

Les êtres, par le nombre, réagissent donc à leur tour, sur les conditions de leur existence, et par la complexité même de la Vie, le Milieu naturel perd de cette simplicité première si nécessaire à la Vie. Elle en souffre, alors, s'efforce de résister pourtant, au changement parfois considérable des conditions biologiques, y parvient, grâce à cette vertu d'adaptation qui la caractérise,mais non sans que bien des unités y succombent.

L'espèce humaine semble échapper à la pression des autres espèces, et chaque jour, son cercle va s'élargissant par la domestication ou l'anéantissement des races opposées; encore reste-t-elle tributaire de l'invisible, de tous les infiniment petits qui trouvent en elle leur Milieu et sur lesquels sa force n'a plus d'effet, et son intelligence à peine.

Mais elle n'échappe pas néanmoins, à la néfaste influence du nombre; par un juste retour d'une loi nécessaire, l'homme gêne l'homme, et son génie même se tourne contre lui.

« Tout est bien, sortant des mains de l'auteur des choses, tout dégénère entre les mains de l'homme. » Sans prendre figure douloureuse de moraliste affligé, lorsqu'on veut rechercher les raisons de l'accroissement anormal d'un germe qui ne contient en lui aucune cause de dépérissement, on est contraint, par la simple exposition des faits, d'entamer le procès d'une civilisation plus avancée et d'une organisation sociale compliquée.

Elles devraient épargner la faiblesse du nouvel être, et c'est lui, le premier touché, par suite de l'impuissante protection de son père et de sa mère.

La Vie n'a plus la Vie pour unique but, mais la recherche d'une jouissance chaque jour plus compliquée. Comme si du bonheur la somme n'était pas en nous et toujours la même, et devenait plus grande par sa plus grande fragmentation et sa provenance plus diverse, chaque progrès semble une satisfaction nouvelle qui précipite l'élan vers un mieux-être auquel tout le monde aspire et qui implique la nécessité d'un travail sans cesse grandissant.

Mais le travail n'est plus l'équivalent du travail qui, au début, donnait à chacun l'entretien de sa vie et sa part proportionnelle de jouissance. Quelles causes, la crainte d'un bien-être indûment acquis par certains aux dépens d'autrui qui travaille, le sentiment d'une valeur non équivalente de l'effort individuel, la facilité des échanges, réalisèrent l'idée de la représentation monétaire du travail ? L'argent est devenu l'intermédiaire obligé entre le travail et la jouissance, et qui plus est, entre le travail et la Vie. En souffrent les plus innocents.

L'enfant, qui relativement, vit davantage, voit entre lui et la Vie se dresser l'argent qu'il n'a aucun moyen d'acquérir. Que la famille existe ou non, la valeur est la même du travail individuel

qui, dans un cas, fait vivre un seul être, et dans l'autre, l'épuise pour la nourriture de plusieurs.

La campagne est déserte et la ville grandit. Il ne suffit plus que la surface du sol produise les moissons et les fruits, que les prairies nourrissent les troupeaux ; les richesses exhumées des profondeurs terrestres, créent un autre courant de vie. Les joies primitives sont mortes, on délaisse volontiers l'azur, l'air limpide et la douce lumière ; la sueur doit arroser la glèbe, et la menace du ciel qui pèse sur la récolte, rend l'effort infécond et la fortune lointaine. Dans leur situation privilégiée qui donne l'essor à l'industrie et au commerce, certaines villes dépassent toutes proportions. Là est l'espoir d'un salaire plus rémunérateur et plus régulier, d'un travail plus facile et moins soutenu, de la fortune rencontrée ou plus rapidement atteinte par une supériorité d'intelligence, de la jouissance conquise, plus grande. Mais là est le nombre, la lutte plus âpre, les vaincus plus nombreux, la misère plus noire, et les tables de mortalité s'allongent comme grandit le chiffre de la population, mais proportionnellement plus, et c'est la vie qui commence, qui donne à la mort le plus d'aliment.

La grande ville est le milieu le plus propre à engendrer les conditions anormales qui donneront à l'accroissement d'un germe plein de vitalité, une physionomie toute nouvelle.

CHAPITRE II

De l'influence, dès avant la naissance, sur l'accroissement d'un germe normal, du Milieu anormal où se trouve et que constitue lui-même l'organisme dans lequel il grandit. Débilité congénitale et naissance avant terme par la seule insuffisance nutritive de la mère. Raisons pour lesquelles l'Accroissement plus difficile pour le débile l'est plus encore pour le prématuré. Ses difficultés n'impliquent pas, sauf dans les cas graves, qu'il ne puisse un jour être normal, l'altération primitive du germe étant écartée.

La période intra-utérine qui semble apporter à l'être la protection la plus efficace, est celle, quand les circonstances sont contraires, qui l'expose le plus, car jamais sa vie aussi intense n'aura plus grands et plus constants besoins, et les liens si forts qui l'unissent à sa mère, par leur puissance même et leur brièveté, de cette double existence qui se poursuit n'en faisant qu'une seule, quand la Mère est aux prises avec le Milieu,font que,dans les mêmes difficultés, se débat l'enfant. Sur l'être en état d'instabilité continuelle par sa formation même,chaque souffrance de la mère peut exercer une impression plus vive et plus durable.Il n'est pas question ici de l'influence du psychisme maternel sur le développement du germe, influence difficile à nier cependant, par les modifications possibles de l'état de nutrition; par analogie, ne voit-on pas le nourrisson réagir quand l'équilibre moral de la nourrice, brusquement troublé, provoque dans la constitution du lait qu'il ingère, des changements encore indéterminés ? Mais, de la fatigue, de l'alimentation défectueuse, le sang reçoit comme l'empreinte réelle qu'il apporte au fœtus. La mère souffre, le germe plus encore. La mère plus tard, aura pour espoir de donner une partie de sa vie, afin de sauvegarder celle de son enfant, mais, quand il s'agite encore dans son sein, chaque sacrifice qu'elle doit faire, pèse pour une part sur lui. A sa naissance, elle doit lui consacrer tous ses soins et la majeure partie de son temps ; elle a les mêmes obligations durant cette période où elle le forme de sa substance, et les attentions qu'elle lui doit, elle les lui fait parvenir indirectement, en les adressant à elle-même. Le fruit est suspendu à la branche, ce n'est pas à lui, d'abord, que vont les soins du jardinier, mais au tronc qui le supporte et le nourrit ; il n'est encore qu'un espoir que pour le faire réalité, l'espalier est exposé, là où la lumière vient à flots et la chaleur avec les rayons solaires, l'espace lui est donné, les plantes

voisines écartées, le sol remué dont la fertilité assure sa prospérité ; des soins rationnels qui lui sont prodigués, dépend la grosseur du fruit que le soleil mûrira. La comparaison est banale sans doute, mais elle est juste. Que devient le fruit quand l'ombre s'étend sur les branches étouffées par les arbres voisins, et que manque la chaleur ? Que devient l'embryon, quand la mère respire l'air vicié et la poussière des ateliers, quand elle rentre dans le logis froid, obscur et étroit ? Que devient le fruit quand le sol nourrit à peine l'arbre rabougri ? Que devient l'embryon quand la mère s'alimente mal et insuffisamment et qu'en outre, un travail exagéré consomme une grande part des éléments nutritifs ? Il se peut que la puissance surexcitée des énergies occupées à l'édification fœtale, puise, quand même dans le sang maternel, la quantité des matériaux nécessaires au fœtus et que plus rares soient les éléments conservés aux cellules maternelles qui souffrent ainsi les premières, mais forcément, le moment arrive où le fœtus grandissant pâtit lui-même de la débilité et de l'insuffisance de nutrition de l'organisme qui le forme.

Alimentation mauvaise et insuffisante, travail exagéré, défaut d'hygiène, toutes causes provenant du manque d'argent dans l'agglomération trop grande d'individus, agiront par l'intermédiaire de la mère, sur un germe normal, pour retarder son accroissement, sinon pour l'entraver définitivement.

Il faut, à la recherche de quelque nourrisson suivi, avoir gravi quelques étages et frappé à quelques portes de ces cités ouvrières que sont chaque maison du faubourg parisien, pour savoir avec quelle rigueur, *l'air, la lumière et la propreté* nécessaires à la vie, en sont *proscrits*. Après l'escalier obscur et étroit où les odeurs les plus diverses, déjà, vous assaillent, où l'humidité fait suintants les murs, et gluante la rampe, c'est le dédale des couloirs plus étroits et plus obscurs encore, où l'on tâtonne et se perd, dans le luxe des détails insuffisants à la découverte dans le nombre, de la porte cherchée, et celle-ci poussée enfin, c'est presque invariablement, le logis de deux pièces, ou même d'une seule à laquelle est adjointe un cabinet ; là, grouille une marmaille qui, chaque année, s'augmente d'une unité, si la mort, de son côté, n'en retranche une ou plusieurs. Un nourrisson dans le berceau, deux ou trois des plus petits se traînent à terre ; d'autres sont à l'école ; il n'est pas rare que quatre, cinq, six enfants et même plus, dorment et vivent dans cet espace restreint, avec le père et la mère. Une odeur indéfinissable vous saisit, âcre, une odeur de misère, celle d'une malpropreté que le temps manque pour chasser et qui s'accumule, et les langes souillés sèchent simplement, adjoignant, sans la mêler, leur odeur particulière. Le plus souvent, une cour offre l'air et la lumière par son étroite ouverture de puits. Heureux

ceux dont la fenêtre donne sur la rue ou sur le passage, mais ce sont les plus fortunés, ceux qui ont le moins d'enfants; heureux aussi, ceux qui habitent aux étages supérieurs, mais l'espace y est souvent moindre, et quelquefois, la fenêtre à tabatière y mesure avec parcimonie, un pan du ciel. C'est là que grandit la vie, et le rose manque aux joues comme la chlorophylle aux jeunes pousses des plantes enfermées durant l'hiver ; et c'est là qu'elle germe aussi, car la mère, quand un enfant plus âgé ne garde pas les autres, et quand elle ne va à l'atelier ou à la fabrique ou vers d'autres tâches ne lui offrant pas d'ailleurs, conditions d'hygiène meilleures, travaille chez elle, sans relâche, en dehors des soins du ménage, à des ouvrages peu rémunérés.

Dans l'état de grossesse,à l'inverse des circonstances ordinaires, le repos doit être encouragé et le travail blâmé ; mais la mère le saurait-elle que le souci d'elle-même et des enfants déjà nés, la contraint souvent à accomplir, jusqu'au bout, des tâches qui peuvent même n'être pas celles de la femme.

M. Pinard, dans son rapport à la Commission de la dépopulation récapitulant les statistiques qu'il inspira, met en lumière les *effets du surmenage*.

Fut recherchée l'influence du repos, d'une part, sur le développement de l'enfant, d'autre part, sur la durée de la grossesse.

Des femmes qui ont travaillé jusqu'à leur accouchement donnent le jour à des enfants qui pèsent 3.010 gr., quand naissent, de femmes qui se sont reposées dix jours et plus avant le terme, des nourrissons pesant 3.229 gr. et 3.366 gr. F. Bachimont précise les recherches. Il tient compte de la qualité de primipare ou multipare qui influe sur la grosseur du produit, et les catégories étant établies des femmes qui se reposent deux, trois mois et plus, avant le terme, et de celles qui travaillent durant toute leur grossesse, il distingue en outre, dans ce dernier groupe, les femmes qui accomplissent leur tâche dans la station debout ou dans la station assise, celles dont les jambes doivent se mouvoir ou peuvent rester immobiles. Et l'on voit nettement dans les chiffres enregistrés, le poids de l'enfant augmenter à mesure que décroît le surmenage. Dans les grossesses gémellaires, l'influence du repos est des plus manifestes. Dans 225 cas examinés par A. Bachimont, le poids moyen des enfants fut, pour ceux dont les mères s'étaient reposées: 2.500 et 2.480 gr. et pour ceux, au contraire, dont les mères travaillèrent jusqu'au dernier jour : 1.935 et 1.910 gr. Sans citer tous les chiffres démonstratifs apportés, et ne donnant que la conclusion la plus générale qui en fut tirée, le fait est très réel que le seul repos de la mère est la source pour l'enfant d'un bénéfice de 300 grammes, si l'on compare son poids à celui du nouveau-né dont la mère a travaillé debout jusqu'à l'accouchement.

De la statistique de Letourneur qui porte sur le poids moyen des enfants dont les mères exercent une profession plus ou moins fatigante, il ressort aussi que les femmes dont la tâche est le moins pénible, mettent au monde des enfants qui sont de 50 grammes plus pesants ; et quelle que soit la profession, les enfants des femmes qui se reposent, ont en moyenne, sur les autres, une supériorité de 220 grammes.

D'autre part, de nouvelles recherches prouvèrent que le surmenage écourte la grossesse, et 1.550 femmes de la Maternité de Lariboisière étant comparées à 1.550 de l'Asile Michelet, la différence de la durée de la gestation, apparut considérable, de 20 jours et plus.

Les enfants ne naissent donc pas seulement plus débiles mais encore quelque peu prématurés. Comme derniers chiffres et pour « donner la mesure dans laquelle agit le surmenage », M. Pinard totalise les naissances de la Maternité et de Baudelocque, et il établit les catégories suivant le poids plus ou moins élevé. Sur 188.204 enfants, 54.090 pèsent en naissant moins de 3.000 grammes et 29.071 sont des débiles ou prématurés du poids de 2.500 gr. et au-dessous. Mais quelle est dans ces chiffres, la part exacte du surmenage ? Toutes les influences morbides ou toxiques ont-elles été éliminées ? L'ont-elles été aussi, dans les statistiques qui viennent préciser le sort réservé à ces débiles et prématurés dont la mortalité varie de 41,23 à 74,68 0/0 et qui,de 4.378 qu'ils sont à l'hôpital, ne subsistent plus après un mois de séjour, qu'au nombre de 1.645, et s'en vont, sans qu'on sache plus ce qu'ils deviennent, mais restant, déclare M. Pinard, « pendant toute la durée de leur vie, des débiles ou des infirmes. »

Mécaniquement parfois, comme c'était le cas pour une femme vigoureuse rencontrée au dispensaire de Belleville, qui, astiquant et frottant les parquets du matin au soir, avait eu onze fausses-couches successives, sans que la syphilis parût en cause, ni, comme cela est fréquent, que des manœuvres abortives eussent été pratiquées, mais, le plus souvent, physiologiquement, par affaiblissement de l'état général chez la mère, le travail poursuivi jusqu'aux approches du terme, avec excès, écourte la durée de la gestation et nuit au poids fœtal. Si, en effet, la grossesse n'est pour l'organisme qu'un nouvel accroissement par la croissance à ses dépens de l'être nouveau qu'il porte, et si donc, son terme se trouve fixé par la même loi qui impose sa limite à l'accroissement proprement dit, loi de Spencer basée sur la diminution relative par rapport au volume grandissant comme les cubes, de la surface qui fournit les matériaux de croissance, l'on doit voir, et l'on voit, en effet, que le surmenage restreignant, en somme, les qualités nutritives de l'individu, le moment vient plus vite où la surface, faisant effort,ne

suffit plus aux exigences d'un volume croissant, et l'accouchement ainsi, se produit donc plus tôt, d'un enfant déjà moins pesant. Ce qui ajoute encore à l'*insuffisance nutritive* de la mère, c'est que *travaillant trop*, elle *s'alimente trop peu.*

C'est la règle que se nourrissent mal l'ouvrière comme l'ouvrier de la grande ville. Le prouve l'enquête faite par MM. Landouzy et H. et M. Labbé, sur une centaine d'ouvriers et d'employés parisiens. L'ignorance est en cause, disent les observateurs. Dans le choix des aliments, la race humaine n'est pas instruite pour elle-même,comme elle l'est pour les races animales,et l'on ne sait point reconnaître parmi eux, les plus utiles, ceux qui, coûtant le moins, peuvent rendre quantité égale de calories, c'est-à-dire de force. Mais la femme, plus encore que l'homme, souffre. Elle prend trop d'aliments peu nourrissants et de condiments, et ne mangeant pas assez de tout en général, la quantité de calories qu'elle absorbe reste inférieure à celle qu'elle doit fournir, telle est la conclusion de MM. Landouzy et Labbé ; et leur enquête est peut-être faite sur la jeune fille d'atelier, mais ses résultats valent aussi bien, avec une accentuation même, pour la jeune femme, mère déjà ou sur le point de l'être, que la nécessité oblige à travailler.

A cet état de choses, il n'est pas de remède.En effet,le menu que proposent à l'ouvrière, MM. Landouzy et Labbé, est d'une cuisine un peu plus compliquée que son menu ordinaire ne l'exige, et le temps lui manquera toujours pour s'y livrer. Le plus souvent d'ailleurs, si elle travaille au dehors, elle ne rentre pas chez elle pour le repas du matin, et les aliments qu'on lui indique atteignent un prix plus élevé, si elle ne les achète et prépare elle-même. Une raison d'ailleurs prime toutes les autres : le salaire serait-il moins insuffisant, que l'économie que pourra réaliser la mère de famille sera toujours inférieure au chiffre qu'elle voudrait atteindre. Tant de vies l'entourent qui souvent ne comptent que sur elle, qu'elle souffrira toujours, et saurait-elle les aliments qu'elle doit prendre, les moins coûteux, qu'elle ne verrait là qu'une économie plus grande à pouvoir réaliser et que sa part serait toujours restreinte.

Excédent des dépenses, insuffisance des recettes, tel est le bilan. Une ouvrière qui devrait fournir, rayonnement et travail compris, 2.030 calories, et qui n'en absorbe que 1.400, se trouve devoir détruire et brûler ses propres tissus. Un état de choses semblable ne saurait longtemps durer, et la critique est sans doute à faire, du calcul, d'après la surface, des calories perdues par rayonnement; mais il n'en est pas moins vrai que la nutrition générale est mauvaise et que le fœtus n'y peut demeurer insensible, ne trouvant plus le superflu, pour lui nécessaire, des matériaux nutritifs, dans leur circulation insuffisante même pour les besoins maternels.

Toutes causes morbides ou toxiques mises à part, puisque l'on ne

considère actuellement que l'évolution troublée d'un germe normal, le fait de l'infériorité du poids à la naissance, sous l'influence des seules causes qui viennent d'être examinées et se résument toutes en l'*insuffisance nutritive maternelle*, constitue le plus grand danger pour la réussite de l'élevage.

Budin analysant tous les cas, au nombre de 1.114, qui avaient passé sous ses yeux à la Maternité, montre quelle est l'influence du poids sur la vitalité du germe. Mis à part les débiles et les prématurés apportés dans des conditions telles que tous soins étaient inutiles, survécurent 5 0/0 de ceux qui pesaient moins de 1.200 gr., 15 0/0, de ceux qui pesaient de 1.200 à 1.500 gr., 38 0/0 de ceux qui pesaient de 1.500 à 2.000 grammes, enfin 67 0/0 de ceux qui dépassèrent 2.000 grammes. « Il est évident, écrit-il, qu'en général, *plus l'enfant est gros, plus il a de résistance* et plus on a de chances de le sauver. »

Constatation d'un fait, de même que l'on constate aussi le refroidissement rapide de ces débiles, leur aptitude à contracter les maladies contagieuses. Mais quelle est la raison intime de tout cela, *comment le volume augmente-t-il la résistance ?*

Si l'on considère la suite des chiffres qui, chez le fœtus, puisque c'est de poids fœtaux qu'il s'agit, expriment l'intensité de l'accroissement, on voit que cette intensité diminue à mesure que l'organisme se développe, mais qu'elle est d'autant plus grande que celui-ci est plus petit, ce qui veut dire que plus il est petit, plus l'organisme doit fournir de travail, l'intensité de l'accroissement ayant été définie : l'effort que fait la masse, dans un temps donné, pour augmenter son volume.

Or, cet effort plus grand du poids moindre que nous considérons, devrait se produire, normalement, étant donné ce poids, dans la cavité intra-utérine, où l'être purement assimilateur, se dérobe au travail d'élaboration des éléments nutritifs, et voilà que le débile s'y trouve condamné, et non moins indûment, s'ajoute encore pour lui cet effort supplémentaire que demande le rayonnement, lui aussi, d'autant plus grand que le poids est moindre, puisque la surface rayonnante est proportionnellement d'autant plus grande que le volume est plus petit.

Cette résistance qui faiblit dans la mesure où le poids s'infériorise,n'est donc telle que par suite du surmenage qu'impose à l'organisme,dans une période d'accroissement si intense que,normalement, il ne doit que s'accroître, la préparation des matériaux nutritifs nécessaires à cet accroissement, et dont le rayonnement doit encore disperser la plus grande part, surmenage qui grandit dans les proportions mêmes où l'organisme se trouve le moins fait pour y répondre.

S'il ne s'agissait que de satisfaire aux besoins du développe-

ment, le débile pourrait garder momentanément ce type d'accroissement ralenti qu'il a pris dans le sein maternel et qui répond à l'insuffisance d'éléments nutritifs ; la nécessité n'est pas de l'accroissement d'après le type normal, et la vie, pour un temps du moins, n'est pas compromise par son arrêt ; c'est la nécessité du rayonnement qui est inéluctable ; et si réduite que puisse se faire sa dépense, car il est possible qu'elle se réduise, comme nous le verrons, néanmoins la quantité d'éléments nutritifs à élaborer qui y réponde, est encore considérable, et si le débile ne les prépare, ses propres tissus y pourvoieront.

C'est donc *en diminuant les difficultés* auxquelles est en proie l'organisme en voie d'accroissement, que le volume qui augmente, augmente aussi la résistance. Mais l'infériorité du poids, par le mécanisme que nous venons d'analyser, est elle seule à diminuer la résistance ?

Budin a pu écrire que pour apprécier la vitalité des enfants nés avant terme, *il ne faut pas tenir compte seulement de leur poids, mais du temps qu'ils ont passé dans la cavité utérine.* C'est reconnaître, implicitement, que les grandes difficultés de l'élevage se rencontrent surtout chez les prématurés, qu'il est donc chez eux, quelque chose de spécial, d'encore indéterminé, d'ailleurs, qui les sépare de ceux qui naissent à terme, même de poids tout aussi inférieur, et cause leur inaptitude plus grande à s'accroître.

A vrai dire, plus qu'ils n'ont, leur doit manquer ce quelque chose,et il le faut chercher,évidemment,dans le complément qu'apportent à la formation de l'organisme, les derniers temps de la vie intra-utérine. Mais l'étude du développement fœtal dans la première partie de ce travail, n'a-t-elle pas insisté tout particulièrement, sur l'importance des derniers mois de la grossesse, au point de vue de la *minéralisation* de l'organisme ?

Faut-il revenir sur le rôle du minéral dans la création de l'être et le fonctionnement du mécanisme compliqué qui engendre la vie ? Dernier anneau de la chaîne qui lie tous les êtres, celui par lequel tous s'unissent, le minéral apparaît comme l'élément primordial et essentiel de tous les êtres vivants. C'est le support de la matière vivante, comme le squelette de la cellule, et pour l'accroissement ou le renouvellement des tissus, la substance protéique ne pénètre et ne se fixe, que si elle est associée à la matière minérale. C'est le minéral qu'emploient pour les échanges et les transports dans l'organisme, osmose et électricité. Ions qui se dissocient ou s'unissent sous l'action de leurs forces contraires ou cohérentes, et font varier les pressions osmotiques par le fractionnement des molécules, leur présence est nécessaire aux réactions réciproques des colloïdes et cristalloïdes, qui constituent la vie propre de la cellule; ils modifient suivant leur charge, la stabi-

lité de chaque système si impressionnable, l'augmentant ou la diminuant, précipitant les uns, repoussant les autres, déterminant entre eux, sans cesse, de nouvelles réactions, agissant pour la sécrétion et la résorption, sur la perméabilité des membranes. Et les électrolytes auxquels viennent en aide, température, pression, toutes modifications du milieu, exercent leur influence grande, en des proportions souvent minimes, des traces parfois de certaines substances suffisant à des variations extrêmement importantes dans les effets obtenus. C'est ainsi que Posternak, comme le rapporte Iscovesco, montre certaines albumines, en milieu acide, précipitées facilement par l'iodure de sodium et très peu par le chlorure, qui, en milieu alcalin, sont sous l'influence très minime de l'iodure et considérable du chlorure. Et Loeb surtout, prouve l'importance des électrolytes et des ions dans le fonctionnement de la substance vivante. Plongés en une solution de chlorure de sodium, ou de lithium, ou de rubidium, ou de cœsium, la méduse perd ses mouvements natatoires, cœur et muscles de grenouille arrêtent leurs contractions, des œufs de poissons interrompent leurs divisions ; qu'une petite quantité de calcium soit ajoutée, tous les mouvements reprennent, et de même, si c'est une parcelle de magnésium, de strontium, de manganèse, c'est-à-dire de métaux bivalents, de solutions contenant des ions métalliques à double charge électro-positive. Loeb, Morgan, Giard, Bataillon, Yves Delage, obtiennent les premiers stades de développement des œufs par la simple action de certaines solutions salines, telles que celle de chlorure de magnésium.

Les ferments organiques sont particulièrement sensibles à l'égard des électrolytes : sels, acides et bases, et ce qui est apparent et démontré pour les ferments digestifs, semble devoir s'étendre à toutes les zymases de l'organisme qui sont, en somme, toutes des colloïdes. Pour les activer et même pour les faire agir, une petite quantité d'électrolyte est indispensable, quantité déterminée, car une trop grande les ralentit plutôt. C'est ainsi que le fibrin-ferment n'agit qu'en présence des sels de chaux, et cette présence est tellement nécessaire que sans elle,la coagulation n'est plus obtenue. Le pouvoir de la pepsine cesse quand l'acide chlorhydrique n'est plus et reparaît avec lui ; le lab-ferment est inactif quand manque l'électrolyte : acide ou sel de calcium. La trypsine pancréatique, colloïde négatif, a-t-elle besoin, comme le pense Larguier de Bancels, pour agir sur cet autre colloïde négatif : l'albumine, d'un colloïde de signe opposé et d'un électrolyte, et les recherches de Delezenne semblent prouver que seul l'électrolyte est nécessaire, en l'espèce, un sel de calcium qui doit être en quantité convenable, et ne pas dépasser certain degré de concentration. Ce sel est spécifique, en ce sens qu'avec un autre sel,

la digestion n'est jamais complète. Victor Henri fait remarquer que si l'électrolyte seul suffit pour l'activité du ferment, c'est sans doute qu'il contient des atomes métalliques chargés de deux électrons, c'est-à-dire bivalents. De ces expériences découlerait cette loi qui montre toute l'importance des électrolytes : « Pour que deux colloïdes, dont l'un à fonction ferment et de même signe réagissent l'un sur l'autre, la présence d'un électrolyte à charge contraire double, est indispensable (1) . »

Ainsi, chaque zymase de l'organisme a, peut-être, son minéral ou son sel particulier. Faut-il encore citer, l'iode pour la thyroïdine, le manganèse pour les oxydases, G. Bertrand augmentant par une quantité minime de manganèse l'activité faible d'un suc cellulaire contenant trop peu de cette substance, et le fer, Castaigne l'a démontré, est l'élément nécessaire au fonctionnement de la cellule hépatique.

Cette importance du minéral dans la formation de l'être, dans son entretien, dans le mécanisme intime de la chimie cellulaire, permet de comprendre les effets de sa soustraction qu'ont réalisés dans l'organisme végétal et animal, des expériences directes.

Grandeau, semant un pois dans un vase de verre sur un lit de quartz pulvérisé qu'il arrose d'eau distillée, obtient tige, fleur et graine, car le pois est riche en matière minérale, mais l'une des graines produites, semée et soignée dans les mêmes conditions que précédemment, reste chétive et ne fleurit ni ne fructifie ; ses réserves minérales suffisent à peine à sa vie.

Le dépérissement et la mort furent rapides chez les animaux de Forster nourris avec des aliments dépouillés de substances minérales. Ils se comportèrent comme s'ils étaient soumis à une diète absolue et leur survie ne fut guère que de 20 à 30 jours. Bunge émit, à ce sujet, cette hypothèse vraisemblable, que les bases des sels minéraux, surtout les carbonates, ont pour but de saturer l'acide sulfurique qui résulte du dédoublement et de l'oxydation des matières albuminoïdes, et que cet acide ne les trouvant pas, se sature des alcalis des tissus, et les désorganise, Lunin vérifia l'hypothèse de Bunge et sa justesse par une survie des animaux privés de tous sels minéraux, sauf le carbonate de soude, survie appréciable mais, la vitalité atteinte, les fonctions cellulaires délicates irrémédiablement compromises, les rouages intimes désorganisés, le mal ne fut pas réparé par l'addition tardive en proportions exactes, des sels minéraux soustraits.

Charrin qui, si souvent, insista sur l'importance, pour l'organisme, de sa minéralisation, étudie en particulier, dans l'une de

(1) H. Iscovesco. Des colloïdes. Leur importance biologique. *Pr. Méd.*, 10 février et 3 mars 1906.

ses expériences, l'action comparative des sels minéraux et des acides organiques sur les variations de la résistance aux maladies, et les modifications de l'économie qui s'ensuivent.

Il injecta pendant cinq à dix semaines, tous les deux ou trois jours, sous la peau de plusieurs séries de lapins, aux uns, une solution de quelques-uns des principaux sels de l'économie : sulfate et phosphate de soude, phosphate de potasse et chlorure de sodium, aux autres, une solution des trois acides organiques : lactique, oxalique et citrique, l'une et l'autre de ces solutions ayant un titre déterminé. 10 lapins demeuraient indemnes et servaient de témoins. A tous, fut alors injectée dans les veines, une semblable dose de culture pyocyanique, et l'on vit ceux qui étaient traités par les acides, mourir au bout de 18 à 14 heures, les témoins résister de 2 à 3 jours, les animaux minéralisés survivre 3, 6, 10 et même 15 jours. Dans le temps où ces lapins furent en observation, on constata que les minéralisés avaient les poils plus lisses, que leurs mouvements étaient plus agiles, leur urine plus abondante, et le rapport de l'urée à l'azote total était d'un coefficient plus élevé, oscillant autour de 0,93, tandis que ce coefficient, chez ceux qui avaient reçu les acides, n'atteignait que 0,88 ou 0,89. Enfin, dans le sérum des lapins minéralisés, les microbes pullulaient moins vite et leur virulence était moins marquée. « Ainsi, l'introduction de ces sels minéraux rend les mutations nutritives plus parfaites, les humeurs plus actives ; d'autre part, on voit parallèlement apparaître l'état bactéricide, une énergie réactionnelle du côté des leucocytes, comparable aux changements causés par les toxines (1) ».

Certaines expériences de Gaube intéressent particulièrement la descendance. Une base vulgaire lorsqu'on la soumet, étant grosse, à une alimentation contenant fort peu ou pas de substance minérale, accouche souvent prématurément et l'accouchement étant très prolongé, de petits mort nés ou qui meurent aussitôt, de longueur deux ou trois fois moindre que normalement, la peau glabre et gélatineuse, les muscles à peine dessinés, les os mous, les ongles rudimentaires.

Plus naturellement que dans une expérience voulue, deux bases étant fécondées par le même mâle, deux bases de la même portée, mais se nourrissant, d'elles-mêmes, de façon différente, l'une mangeant de l'avoine et du son avec avidité, substances riches en matières minérales, l'autre se nourrissant exclusivement d'herbages, la première donna des lapins forts et vigoureux, la seconde des lapins malingres, petits, dont trois étaient mort-nés.

Enfin, de deux groupes de poules fécondées par le même coq,

(1) Charrin, Guillemonat et Levaditi. *Acad. des Sciences*, 31 juillet 1899.

surminéralisant l'un en arrosant sa nourriture d'une solution de soude, chaux, magnésie, potasse et fer, on obtint, de ce groupe, des poussins plus vigoureux, au duvet plus brillant, à l'activité plus grande (1).

Les éleveurs, du reste, ont constaté que l'appauvrissement des végétaux et par conséquent du sol en substances minérales, amoindrit la taille des animaux. Springer parle de certaines contrées où près de 50 pour 100 des jeunes gens de 19 à 20 ans, sont refusés pour le service militaire, tant la population est faible et chétive ; le sol y est pauvre en phosphates. Sur les terrains granitiques, écrit Gaube, les animaux domestiques sont petits, les hommes sont petits, sur les terrains riches en matières minérales facilement solubles, riches en phosphates de chaux, les races animales sont plus développées, les hommes plus grands, plus vigoureux.

Les recherches de M. Hugounenq et de M. Michel, et leur importance éclate, ont donc établi qu'au cours des trois derniers mois de la grossesse, le poids global des sels fixés par l'organisme en formation, est environ deux fois plus considérable que pendant les six premiers mois de la gestation. Un fœtus à 6 mois pesant 1.165 grammes, donne 30 gr. 7705 de cendres; à terme, l'enfant de 3.300 gr., 106 gr. 1630. Et ce n'est pas seulement, à cause du volume croissant de l'organisme, la valeur absolue des chiffres qui augmente, mais leur valeur relative, car, ayant calculé le rapport du poids des cendres au poids total, on a pu voir que *réelle est la surminéralisation*. Elle est le plus apparente et reconnue par M. Hugounenq, pour le phosphore, la chaux, la potasse et la soude. L'insuffisance de ces seuls éléments suffit à créer l'état d'infériorité où se trouve le prématuré. Le phosphore et la chaux doivent, à l'époque qui nous intéresse, plus particulièrement former le tissu osseux, la soude, les cartilages, la potasse, les muscles. Mais le phosphore, rappelons-le, est de tous les tissus et de tous les organes, et toutes les matières protéiques de nos cellules et plasmas sont unies, dit M. Gautier, aux phosphates alcalins et terreux, indispensables à leur fonctionnement. C'est surtout dans les tissus en voie de croissance qu'apparaît la nécessité du phosphore, sous forme de combinaisons organiques : lécithines, nucléines, graisses et albumines phosphorées, dont MM. Desgrez et Aly Zaky, Carrière, Springer, ont étudié l'influence sur la nutrition générale. Il n'y a pas seulement minéralisation plus intense du squelette, mais augmentation des substances fixes de l'organisme, principalement des albuminoïdes. Et la chaux n'est pas que le minéral spécifique des tissus de soutien, elle est aussi de

(1) J. Gaube (du Gers). *Cours de minéralogie biologique*, p. 8 et suivantes.

tous les organes et tissus ; par son peu de solubilité elle sert à maintenir la matière organique par double décomposition avec les sels alcalins, elle est nécessaire également à l'activité de certaines zymases digestives. Et la soude n'a pas non plus comme unique rôle de former les cartilages, la potasse, les muscles ; la potasse dont l'abondance, d'après M. Hugounenq, règle la vigueur du sujet, entre dans la composition des globules rouges, elle se lie aux lécithines et aux globulines et avec la soude joue, suivant le mécanisme analysé par M. Gautier, le principal rôle dans les échanges intra et extra-cellulaires.

S'il est vrai, donc, que chacune de ces substances a dans l'organisme son tissu et son organe préféré qui la contient en plus grande abondance, il est vrai aussi que chacune, *à côté de sa fonction particulière*, pour ainsi dire, *a un rôle plus général* à remplir et qui intéresse la totalité de l'organisme. Qu'à l'époque, donc, où ces substances doivent se consacrer plus spécialement à la formation de certains organes ou tissus, leur apport, de la part du milieu, soit insuffisant, n'iront-elles pas néanmoins, électivement, vers le point particulier qui les réclame, et même, de ce point à tous les autres points de l'organisme, un appel ne sera-t-il pas fait de ces substances, réalisant dans tout le système le déséquilibre redouté ? En effet, précédemment, nous avons signalé ce fait que les tissus ou organes formant avec les substances qu'ils assimilent des combinaisons qu'ils abandonnent quand l'apport nutritif étant insuffisant, les dépenses de l'organisme l'exigent, ces combinaisons, suivant la composition des tissus, sont plus ou moins stables, certains organes se trouvant, antérieurement aux autres et plus lourdement, mis à contribution. C'est ainsi que le cerveau est moins atteint que le squelette, celui-ci moins que les muscles, ceux-ci à leur tour, moins que certains organes internes : foie et rate. Et il est probable que ces organes, de même qu'ils abandonnent moins facilement, accaparent plus avidement, puisque, dans les états défectueux de la nutrition, chez le nourrisson, cerveau et squelette moins touchés, peuvent même continuer à croître. Mais une expérience est démonstrative. Springer nourrissant, après leur sevrage, de jeunes chiens, les uns avec du lait privé autant que possible mais non complètement de ses sels, les autres avec du lait intact, remarqua que la croissance du squelette se faisait normalement chez les premiers comme chez les seconds, et les os analysés ne donnèrent pas quantité moindre de chaux, d'acide phosphorique et de magnésie ; mais ces chiens étaient dans un état d'amaigrissement considérable, les muscles réduits, le tissu adipeux absent, formant avec les témoins un frappant contraste.

Et si phosphore, chaux, potasse et soude sont les éléments

qui entrent pour la plus grande part dans la surminéralisation fœtale des derniers mois, il a semblé qu'au même mouvement, chlore excepté, les autres éléments dont la proportion fut déterminée : magnésie et fer, participent aussi, de façon moindre sans doute, mais pour des substances telles que la magnésie qui domine dans le cerveau, les muscles, les globules sanguins et qui mérite d'être associée à la potasse et au phosphore pour former ce qu'on a appelé le trépied vital, telles que le fer nécessaire à l'hémoglobine, au fonctionnement hépatique et qui fait partie de toute cellule, la plus minime augmentation se trouve prendre de l'importance.

Pour expliquer les difficultés ordinaire de l'élevage des débiles et des prématurés, invoquant avec raison comme les statistiques le prouvent, la faiblesse du poids, le temps moindre passé dans la cavité utérine, l'on n'apporte cependant à l'esprit que des notions trop vagues pour qu'il se trouve satisfait. Il l'est plus de savoir, d'une part, que le travail d'élaboration nutritive auquel est contraint par un accroissement et un rayonnement proportionnellement plus intenses, un organisme mal préparé, est d'autant plus considérables que le poids est moins élevé, d'autre part, que la privation du minéral indispensable à la constitution et au fonctionnement de l'organisme, est d'autant plus grande que le temps est moindre passé dans la cavité utérine.

Notons que l'on donne ainsi, la nécessité de l'électrolyte étant démontrée pour que s'éveille et se développe l'activité des diastases, une *base plus solide* à l'hypothèse d'Escherich et de Marfan, sur le manque des enzymes nécessaires.

Les prématurés auxquels échappe la période de surminéralisation, on les voit naître aussi la peau flasque et ridée, privée de la couche adipeuse mauvaise conductrice de la chaleur qui, normalement, vient la doubler à cette même époque et dont l'absence rend plus sensible cette déperdition du calorique déjà plus grande par la surface proportionnellement plus étendue.

Le débile n'est il victime que de son faible poids ? Si l'enfant naît débile, on a vu qu'il le doit surtout à la souffrance de l'organisme qui l'a formé. Anémie, chloro-anémie, faiblesse de constitution sont l'apanage des femmes qui les engendrent. Ces états de dénutrition reconnaissent pour cause, dit M. Bardet, dans le plus grand nombre des cas, une déperdition plus ou moins considérable de cellules ou de parties de cellules, et ce sont les sels minéraux, support du protoplasma, qu'il faudrait restituer pour que les pertes soient réparées. Ce sont les sels minéraux qui font défaut et l'alimentation devrait permettre de les recouvrer. Mais précisément, cette souffrance de l'organisme maternel dont nous avons analysé les causes, est due à l'insuffisance des ressources

nutritives puisées dans une alimentation pauvre, insuffisance plus grande encore du fait d'un travail exagéré. Monfet, avant l'enquête de MM. Landouzy et H. et M. Labbé, établissant le bilan de la nourriture de dix miroitiers anglais et de dix miroitiers français, analysant leurs urines et comparant les résultats, avait reconnu déjà que la nourriture de l'ouvrier français est mauvaise et insuffisante, et le rapport de l'azote aux éléments minéraux, lui montra, chez le Français, un déficit en matière minérale, sensible surtout pour les phosphates et les sulfates (1). L'alimentation, MM. Landouzy et Labbé l'ont trouvée plus mauvaise et plus insuffisante encore chez la femme que chez l'homme ; le déficit en matière minérale doit donc être chez elle, encore plus marqué. Il en résulte que l'enfant qu'elle porte, reste, dans son sein, impuissant à s'accroître, par privation de ce support de la matière azotée ; il est, à sa naissance, de poids minime et par sa chétivité, fait songer, pour l'espèce humaine, à la réalisation de l'expérience de Gaube qui n'obtint plus que des produits malingres de femelles déminéralisées.

Toutefois, si la matière protéique suit, dans sa fixation, le mouvement de la matière minérale, le débile peut avoir, en somme, la *minéralisation de son poids*, et s'il parcourt jusqu'au terme sa vie intra-utérine, pour satisfaire au mouvement de surminéralisation qui se produit normalement, il fera appel quand même, à sa mère déminéralisée, et au détriment de celle-ci, la surminéralisation s'effectuera, si réduite qu'elle soit, dans les proportions mêmes du poids inférieur, en sorte que le débile à terme sera l'enfant normal comme constitution, mais sous un volume plus mince.

Comme Budin l'a indiqué lui-même lorsqu'il écrivit qu'il fallait tenir compte, non seulement du poids, mais du temps passé dans la cavité intra-utérine, le débile paraît donc devoir être séparé du vrai prématuré, de celui qui naît un mois, deux mois et plus avant le terme. A poids égal, bien entendu, le débile, minéralisé proportionnellement à son poids de façon presque normale, doit se trouver *dans une meilleure posture* que le prématuré franchement déminéralisé, et se comporter mieux en face des difficultés de la vie, plus grandes de par le travail imposé plus considérable par un poids moindre, mais qu'accomplira plus facilement, son organisme plus complètement formé.

Ce qu'il faut savoir pourtant, et le fait démontré par les statistiques de M. Pinard cadre bien avec cette hypothèse faite au début, que c'est normalement, la capacité nutritive de la mère qui

(1) Monfet. La tuberculose et l'impôt. *Soc. de Méd. et de Chir. prat.*, 18 avril 1901.

règle la fin de la grossesse et fixe la date de l'accouchement, c'est que manque au débile, une vingtaine de jours en moyenne, de la vie intra-utérine, de sorte que le *débile est toujours, quelque peu un prématuré.*

On conçoit, d'ailleurs, n'ayant en vue que le germe normal, qu'il est, dans la gravité des cas, *toute une gamme* et la détermine le poids par son infériorité de plus en plus grande, le temps de la vie intra-utérine par l'importance de sa perte, et, pour le plus grand dommage enfin, ces deux facteurs unis dans leur extrême.

Ces propositions, la justesse nous en a paru confirmée par l'analyse de courbes qui viendront plus tard, et dans lesquelles il fallait tenir compte, en surplus, de l'influence possible d'une tare des générateurs.

Si la loi de Bunge s'appliquait à toutes les espèces, c'est-à-dire que l'identification existât nécessairement entre la composition du lait et la composition minérale de l'organisme fœtal, les difficultés de l'élevage seraient amoindries, la période d'allaitement prolongeant, en quelque sorte, la période de formation intra-utérine, mais cette loi se trouve *infirmée* précisément dans l'espèce humaine, comme l'ont prouvé, en particulier les analyses de M. Hugounenq que nous avons rapportées ; on a vu que si la potasse, la soude, le chlore, la magnésie, sont en plus grande quantité dans le lait que dans les cendres fœtales, l'infériorité pour d'autres éléments : le phosphore, la chaux, le fer, est manifeste, et ce sont là des substances que les deux derniers mois de la grossesse infusent en abondance dans le sang fœtal. En outre, les analyses de M. Michel nous ont montré que les sels minéraux diminuent dans le lait, de façon très sensible, à partir du deuxième mois de la lactation ; leur chiffre, de 2,71 par litre qu'il est dans la première période, passe dans la seconde, à 1,90, et les matières protéiques suivent une décroissance parallèle, de 17,88, s'abaissant à 12,35. A partir de 32 ans, à mesure que l'âge vient, faiblit aussi la minéralisation du lait. L'organisme qui doit compléter sa formation, n'y a point toutes facilités.

Naître débile, mais surtout prématuré, et la naissance avant terme est peut-être du débile même la principale cause d'infériorité, ce fait seul constitue donc une présomption d'un accroissement plus difficile, ce qui ne veut pas dire impossible, ce qui ne signifie même pas qu'il ne puisse un jour, être normal. Tout dépend, encore une fois, de la gravité des cas, mais il faut, avant tout, *qu'un trouble morbide ne soit point l'origine* de cette débilité ou de cette naissance avant terme, et que, d'autre part, *l'organisme maternel, si sa débilité est en cause, ne soit pas atteint dans ses œuvres vives, au point de réagir sur sa propre cellule* germinative dont l'être qui croît est une émanation.

En effet, quand le germe ne doit pas son insuffisance de développement à son altération primitive, c'est que le Milieu nutritif seul lui a fait défaut, et si on le place donc, dans les conditions nutritives où le minimum de difficultés lui soient opposées, pourvu que les organes dont il dispose aient atteint le degré de formation suffisant pour lui permettre d'assimiler et de se soutenir pendant que leur formation se complète, dès qu'elle sera plus achevée et qu'un travail d'élaboration normal pourra être accompli, rien n'empêche que, de ce germe normal, l'activité cellulaire initialement intacte ,se révèle comme flambe un feu qui couve.

Il faut écarter sans doute, même lorsque le germe est normal primitivement, ces cas extrêmes où la survie peut être obtenue, mais où la formation était tellement incomplète que l'effort qu'elle demande à l'organisme et qu'il réalise, mais pendant la vie intra-utérine, il ne parvient plus à le fournir une fois né, effort supplémentaire d'assimilation tellement énorme, quand trop considérable est déjà pour lui, celui qu'exigent, simplement pour son soutien, les conditions ordinaires de la vie. Un enfant né au commencement du 7e mois de sa vie intra-utérine, pesant 1.080 grammes, miraculeusement conservé par la mère grâce à sa situation de fortune. M. Variot le présentait dans l'une de ses conférences, âgé de 6 ans, ne marchant pas encore, les masses musculaires réduites, les os très grêles, si grêles que M. Variot les compare aux os de grenouille. Cet enfant sera-t-il jamais normal ? et quelle est sa résistance vitale ?

Mais dans les cas moyens, lorsque, malgré toutes les précautions prises, le temps dont on doit faire crédit plus long au prématuré, s'écoule sans que cessent les hésitations de l'accroissement, c'est la tare morbide initiale souvent cachée qu'il faudra rechercher, ou bien il est possible que l'organisme maternel ait été tellement débilité, sa résistance tellement affaiblie, que la cellule germinative future en ait subi le contre-coup.

Il importe avant tout, pour la solution du problème, que les conditions de vie défectueuses ne puissent être incriminées.

Il faut éviter le refroidissement ; le calorique perdu étant moindre, le travail de l'organisme est allégé d'autant et le développement en est facilité. Il faut écarter de ces enfants tout danger de contagion, savoir surtout les alimenter. Encore qu'accroissement ne veuille pas dire accroissement normal, Budin, par ses statistiques, montre que, toutes précautions prises, les résultats de l'élevage des débiles et prématurés pris en bloc, sont satisfaisants. Nourris au sein de leur mère, ils quittaient le service pesant de 2.700 à 3.000 grammes, c'est à-dire ayant franchi le plus mauvais pas. Ne tenant pas compte de 79 enfants auxquels on ne put donner les soins parce qu'ils moururent aussitôt apportés, sur

658 débiles, du 1er mars 1898 au 31 décembre 1901, restant donc 579, 59 moururent, la mortalité fut donc de 10,2 0/0. Et même, d'année en année, à mesure que grandit l'expérience, le pourcentage va diminuant jusqu'à tomber en 1901 à 4,8 0/0.

M. Maygrier, perdant 46 débiles sur 398, obtient, lui aussi, la moyenne basse de 11,55 0/0.

Mais le sein maternel est bien souvent tari par les mêmes causes qui ont fait naître l'enfant débile ou prématuré. Lorsqu'auront été dites les difficultés que rencontre pour son accroissement, le nourrisson normal privé du lait et des soins de sa mère, on en déduira, sans que nous ayons besoin d'y revenir, quelles elles peuvent être pour un organisme qui s'accommode à peine des conditions de vie les plus favorables.

CHAPITRE III

Des anormalités du Milieu dans lequel l'individu pénètre à sa naissance.

Altérations que le Milieu anormal fait subir à la formule que l'on peut imaginer réunissant toutes les conditions de l'Accroissement normal. Possibilité de la substitution à chacun des termes de cette formule qui se rapportent aux conditions de vie d'un terme d'équivalence plus ou moins parfaite. Dangers de cette substitution.

Il est une *formule*, léguée par l'étude de l'Accroissement normal qui le résume simplement dans *l'évolution d'un enfant sans tares héréditaires ni maladies acquises, auquel le sein d'une mère attentive et éclairée donne, sans parcimonie, le lait qui convient.* Sorte d'équation dans laquelle s'additionnent tous les termes, la soustraction de l'un d'eux, quel qu'il soit, la bouleverse et change son produit. En présence d'un accroissement anormal, nous devrons donc penser que la formule est altérée dans un ou dans plusieurs de ses termes. Mais des premiers qui affirment l'intégrité primitive du germe ou de tous les autres qui règlent au mieux les conditions de vie, lesquels modifiés, sont responsables de la modification du produit ?

Or, nous allons voir que chacun des termes de la formule qui appartiennent en propre au Milieu, peut être l'objet d'une substitution, mais que cette substitution toujours approximative est, par suite, toujours dangereuse, de sorte que l'on doit se demander si ce n'est pas d'elle, lorsque le produit est anormal, que vient cette anormalité, avant que de supposer une altération capitale de la formule dans son terme essentiel, celui qui a trait à la valeur initiale du germe.

I. Nécessité, sous peine de troubles de l'accroissement, de quelques termes secondaires dans la formule.

Demander à la mère toute son attention semble superflu, mais sans que l'instinct soit en rien altéré, indolence ou légèreté d'esprit entraînent souvent la négligence, et l'enfant souffre de l'omission partielle de ces mille petits soins précédemment énumérés, concernant l'hygiène du corps et de l'alimentation, détails infimes si on les prend un à un et dont le faisceau acquiert si haute impor-

tance pour la réussite d'un élevage. Et la négligence n'est-elle pas plus encore à redouter si la mère s'adjoint une aide, et ne doit-elle pas, de celle-ci, contrôler les moindres actes ?

Mais cette tendresse sans cesse en éveil, faut-il encore qu'elle soit éclairée, que viennent la discipliner, pour ainsi dire, certaine volonté, certain discernement. Il est des mères qui nuisent à leur enfant par l'excès même du désir chez elles, de le voir surpasser tous les autres en vigueur. Prenant ce défaut à l'extrême, on les voit disposées à adopter toute mesure qu'on leur indiquera; elles prêtent l'oreille à la chanson trompeuse des commères qui, se vantant d'avoir eu beaucoup d'enfants,ne diront pas l'étiolement et le rachitisme bien souvent obtenus, et la mort survenue par la malpropreté, par le gavage, par une alimentation peu en rapport avec l'âge, et de bonne heure sont données les bouillies, et ces fâcheuses panades, et ces farines de conserve, que l'on devrait proscrire systématiquement, même à l'époque réelle du sevrage, et le lait, très tôt, n'est plus qu'un superflu, quand si longtemps, sur cela M. Variot insiste, il doit constituer la base de la nourriture, réalisant heureusement, par l'abondance de ses phosphates assimilables, la formation parfaite du squelette. Et le défaut à son degré moindre, ces mêmes femmes ignorent que, donnant le sein trop souvent, le résultat sera l'opposé même de celui qu'elles attendent, par les troubles digestifs qui peuvent survenir ; elles se laissent fléchir aussi, par des cris qu'elles ne reconnaissent point comme l'expression de cette conscience si précoce que prend l'enfant, de la domination qu'il exerce.

II. Causes d'un bouleversement profond de la formule, par atteinte portée au terme principal : l'allaitement au sein par la mère elle-même.

A. *Quelques-unes de ces causes, d'ordre médical, mais ne relevant point de la morbidité même.*

Il ne faut pas exagérer pour le nourrisson au sein, le péril qui naît de l'irrégularité des tétées, de leur trop grande fréquence, de la suralimentation en un mot ; le plus souvent quelques régurgitations seules se produisent et les troubles digestifs sont vite apaisés par le refus du sein. Aussi la formule spécifie-t-elle bien plutôt, que, *sans parcimonie*, le sein donne le lait. Sa pauvreté est un fait grave de par l'amour irraisonné des mères qui s'obstinent à allaiter. *L'hypogalactie* est fréquente, provoquée par un état morbide quelconque ou due à la déchéance nutritive de la mère, mais sans parler de ces cas dans lesquels le germe lui-même pourrait ne plus être normal par une atteinte primitive à sa vitalité, il est

des femmes chez lesquelles, la santé étant parfaite, la glande mammaire se trouve très réduite dans son volume, soit, comme le pense de Sinéty, que l'hérédité puisse être mise en cause, les générations précédentes n'ayant pas allaité, soit, comme le suppose Testut, le fait se rencontrant souvent parmi les intellectuelles, que l'activité cérébrale, à la puberté, ait détourné à son profit, des éléments nutritifs qui auraient servi au développement physique. Que tout autre cause cachée soit invoquée ! Mais quelle qu'elle soit, on peut être trompé, et la mère la première, par un pannicule graisseux abondant qui masque une glande petite et insuffisante. Que l'hypogalactie soit immédiate ou progressive, la mère pénétrée de ses devoirs et qui tient à allaiter, peut ne pas se rendre compte de son impuissance. Le nourrisson reste suspendu au sein, il fait des efforts pour tirer péniblement une maigre nourriture, il semble téter longuement, et la mère ne s'explique ni ses cris, ni son dépérissement.

Que ne soit point ignoré l'incomplet éréthisme du mamelon, non plus que sa rétraction vicieuse primitive ou cicatricielle.

Mais difficultés plus grandes peuvent être de la détermination réelle du trouble de l'accroissement chez un nourrisson au sein. Quand tous les soins nécessaires sont ponctuellement apportés, quand la sécrétion mammaire est abondante, il se peut cependant que le nourrisson, vomissant et pris de troubles digestifs, *rejette le lait de sa mère, uniquement parce qu'il ne peut l'utiliser.* Ce que l'on pourrait appeler une aberration de la Nature même, peut être temporaire, et l'on en trouvera les causes, en dehors des cas nettement pathologiques, dans une métrite assez intense, par exemple, ou dans un retour des règles, voire même dans une constipation opiniâtre, et ces causes relativement simples à découvrir, faisant défaut, une autre plus cachée tient à l'influence indéniable du moral sur le physique. Sans parler de la catastrophe qui survient, d'un incendie qui s'allume, de la mort d'un être cher, les chagrins domestiques suffisent à troubler la sécrétion lactée. Du mari, de ses mœurs, de son caractère, dépendent la tranquillité d'esprit de la mère, son isolement dans ses devoirs maternels. Dans nulle classe, elle n'échappe à cette influence ; riche, elle a plus de sensibilité peut-être, pauvre, elle est en proie à la réalité brutale, aux soucis matériels. Que se passe-t-il ? Influence du système nerveux qui échappe à l'analyse ! Est-ce le résultat d'un trouble de nutrition, d'une auto-intoxication, et les produits toxiques, la glande mammaire les élimine-t-elle, inconnus encore, comme elle en élimine de facilement décelables ? La composition du lait ne semble en rien modifiée, et la nutrition du nourrisson prouve qu'elle l'est. Il est une certaine pudeur à conter ses ennuis, et cette sorte de confession, il la faut provoquer de la part des mères.

Ces troubles peuvent être passagers, comme passent leurs raisons mêmes.

Il est des cas où leur permanence appelle d'autres motifs. Indiscutables, certains faits nous montrent la nourrice en excellente santé, les seins gonflés d'un lait de bonne apparence, et par opposition, quand aucune faute n'est commise et que l'allaitement est bien dirigé, un enfant chétif, dépérissant rapidement par suite de vomissements incessants, de troubles digestifs continuels. Et si l'on songeait à incriminer l'organisme du nouveau-né lui-même, inapte à utiliser l'aliment, l'expérience, tant de fois faite, qui montre la disparition de ces troubles dès qu'un autre lait est ingéré, écarterait cette hypothèse. Dans une même séance de la Société d'Obstétrique, le 23 avril 1903, trois faits semblables furent apportés. Toutefois, l'observation de M. Bar a un caractère spécial. C'est celle d'un enfant bien portant, nourri au sein par sa mère, et qui fut pris de troubles digestifs : ils continuèrent malgré l'emploi successif de deux nourrices, cédèrent par la mise à la diète hydrique et l'emploi du képhir et du lait d'ânesse ,et ne se renouvelèrent pas, quand on fit usage du lait de vache, mais, par contre, chose curieuse, réapparurent quand les parents voulurent reprendre l'allaitement par une femme. M. Bar invoque, pour expliquer ce fait, l'hypothèse d'une intolérance acquise, consécutive à la gastro-entérite survenue lors de l'allaitement au sein ; le même milieu de culture étant réintroduit, les mêmes accidents se reproduisent, comme on les voit se renouveler chez l'adulte pour un aliment déterminé. Mais chez l'adulte, c'est souvent question de psychisme, et la cause reste obscure, en tout cas, de la gastro-entérite primitive survenue au cours de l'allaitement maternel, et qui provoqua l'intolérance persistante. Fait exceptionnel que celui-ci, dans lequel on voit l'enfant rejeter le lait de l'espèce même, et non de l'individu seulement.

Plus communément, l'enfant qui dépérit au sein de sa mère, utilise le lait d'une autre femme. Une observation de M. Variot que Jégourel consigna dans sa thèse, est caractéristique. Un enfant, D... Albert, est apporté au dispensaire de Belleville ; il vomit le lait de sa mère à chaque prise et son poids reste stationnaire ou décroît ; il se trouve que, dans le même moment, la tante de ce nourrisson apporte, elle aussi, un beau bébé qu'elle allaite : on aurait pu opérer l'échange des deux enfants, la chose eût été intéressante ; on se contente de confier à la tante son neveu difficile à élever ; aussitôt les vomissements s'arrêtent, le poids augmente ; la mère donne-t-elle le sein, à nouveau, c'est une chute rapide ; l'enfant remis à sa tante, promptement une nouvelle poussée d'accroissement se manifeste. Peut être est-il utile de mentionner que la mère avait eu une tumeur blanche. Alors que l'enfant

procède, on ne peut plus, de sa mère, on croirait voir là, vraiment, une réaction de défense analogue à celle qui se produit lorsqu'on injecte à un animal les humeurs d'une espèce étrangère à la sienne.

On recherche dans la composition même du lait la cause la plus tangible de son utilisation imparfaite ou nulle. Sauf le lactose dont l'excès n'a jamais paru nuisible, toutes les autres substances furent incriminées : beurre, caséine et sels. Dans un cas rapporté par M. Marfan, le chlorure de sodium en excès sembla devoir être mis en cause. La peur de la caséine dans le lait de vache la fait soupçonner quand elle est en trop grande quantité dans le lait de femme. Mais on accuse surtout le beurre. Budin et Michel, Babeau ont signalé des cas d'intolérance dans lesquels, l'analyse du lait étant faite, le beurre était dans une proportion bien supérieure à la normale, quand les autres substances étaient en juste quantité. Dans une observation apportée par M. de Rothschild, l'intolérance cesse par la simple suppression du début et de la fin de la tétée plus riches en matières grasses. M. Bouchacourt ne tentant, du reste, aucune explication du fait qu'il relate, note cependant qu'un gros enfant du service supportait bien le lait inutilisé par un autre moins vigoureux. Jegourel rapporte une analyse que fit faire M. Variot d'un lait de femme mal toléré ; il y avait 55 grammes de beurre par litre ; normalement le taux ne dépasse pas 40 grammes. Par contre, nous avons observé, avec M. Variot, la femme d'un cordonnier alcoolique, ayant nourri trois enfants déjà, sans autre incident que l'époque un peu tardive de leurs premiers pas, et qui ne put élever le quatrième, quoiqu'elle eût quantité suffisante de lait et sans être vigoureuse, qu'elle fût bien portante ; l'analyse de son lait que le nourrisson rejetait à chaque tétée, révéla un lait pauvre contenant par litre 17 grammes de beurre et 13 grammes de caséine.

Mais ce cas, quoique Jegourel en ait fait état dans sa thèse, ne peut être considéré comme positif, car les qualités fonctionnelles du nourrisson étaient douteuses de par son hérédité paternelle, et si l'on parvint à l'élever grâce à l'usage du lait stérilisé, il faut dire qu'il vomissait également ce lait, au début.

Question bien obscure que celle des laits maternels toxiques, et la raison est peut-être bien grossière que l'on découvre de cette toxicité dans la teneur variable du lait en ses principes divers, car les variations sont extrêmes qu'ont relevées, dans les différents éléments du lait de femme, comme des autres laits, les analyses de Johanessen, de Vernois et Becquerel, de Gorup-Bezanez, de Gautrelet, Gauthier, Ferry, que Mauchamp rapporte dans sa thèse, et dont les chiffres varient souvent du simple au double. M. Variot examinant les chiffres de Morgan Roth, qui établissent aussi les différences extrêmes de la composition du lait de femme,

insiste sur la « souplesse et la puissance d'adaptation » du tube digestif des jeunes enfants, « plus grande qu'on ne pourrait le croire au premier abord ». Les analyses de Johanessen, de Michel ont prouvé que le lait varie de composition même dans la durée de l'allaitement, qu'il varie suivant l'âge, le moment de la tétée, l'alimentation, les conditions physiologiques, le système pileux, enfin. L'enfant s'en accommode. Comment se peut-il qu'il préfère parfois tout autre aliment à celui que la Nature a cependant préparé tout spécialement pour lui et de la même substance que lui-même ? La question reste pendante. Il suffit que l'on sache que l'accroissement d'un enfant au sein, toute autre raison de son arrêt étant inacceptable, peut faire recevoir celle-ci : que le lait qu'il prend n'est pas celui qui lui convient.

D'une statistique de la Maternité, Mlle Dluska, élève de M. Pinard, conclut que 99 0/0 des femmes sont capables d'allaiter. Série heureuse sans doute ! néanmoins, même si l'on n'écarte pas les impossibilités pathologiques, qu'ils sont rares, mis en regard de la généralité, ces cas où la mère échoue dans l'élevage de son propre enfant, soit qu'elle n'ait pas une quantité suffisante de lait, soit que ce lait ne puisse être utilisé. Et cependant de tant de nouveau-nés les lèvres sont aussitôt détachées du sein maternel ! Ce ne sont donc plus des raisons d'ordre médical qui entrent en jeu.

B. *Quelques-unes des causes d'ordre social qui altèrent la formule dans son terme essentiel.*

Aucun sujet, certes, plus que celui-ci, ne mérite qu'on lui applique le « tout est dit ». Dans tous les pays et à toutes les époques, il fournit matière abondante aux réflexions amères des moralistes ou réformateurs d'état social. Dans une rapide incursion à travers les siècles, Mauchamp nous conduit. Sparte édicte les lois sévères qui interdisent l'allaitement étranger. Rome donne aux nourrices près de la colonne lactuaire un emplacement presque marqué d'ignominie, la décadence emporte ces vertus. Au moyen âge, Blanche de Castille, d'un beau geste, fait rejeter à son fils le lait qu'il vient de recevoir d'une dame de la Cour. L'austère franciscain cité par A. Franklin, signale amèrement l'oubli de ce geste. Henri Estienne et Laurent Joubert profèrent leurs grondeuses paroles. Jean-Jacques Rousseau, par sa puissante intervention, réforme la société frivole du XVIII[e] siècle. Pour un instant ! Chaque génération voit refleurir les travers que la génération précédente avait fauchés. On ne lit plus guère l'*Emile*, dit Anatole France. Chaque époque, en effet, a l'ambition de vivre par elle même et non par le passé. L'instrument qui servit à l'une, gît donc, pour l'autre, inutile et rouillé. Mais n'est pas fait d'un autre métal, celui qu'on forge sous une forme nouvelle.

Malheureusement, à notre époque, le mal est plus profond et surtout, il est plus étendu. On fustige plus aisément les mœurs qu'on ne modifie l'état social, et le nombre est beaucoup plus grand des mères qui, voulant nourrir, ne le peuvent pas, que de celles, le pouvant, qui ne le veulent pas.

Causes premières du mal tenant à l'état des mœurs et de la société, les envisageant et examinant quels remèdes souvent impuissants ou dangereux on leur oppose, c'est le seul désir de suivre le germe dans tous les hasards de son évolution qui nous pousse à esquisser à peine, ce qui fut, tant de fois déjà, ineffaçablement fixé.

a) Pourquoi la mère pouvant allaiter ne le veut pas. — (Classes fortunées). — Possibilité de lui substituer une nourrice. — Périls pour le nourrisson.

La loi naturelle de balancement permet que les êtres se multiplient là où les conditions de vie sont les meilleures et restreint leur nombre quand elles se font défavorables. Ne lui échappe point l'espèce humaine. Or, l'instinct réglant la natalité et l'intelligence réfrénant l'instinct, on peut voir la classe pauvre, tôt décimée, procréer le plus, et la classe fortunée limiter au contraire, le plus possible, le nombre de ses descendants.

Que l'idée soit du patrimoine à conserver ou augmenter, c'est-à-dire, de plus de bien-être actuel ou futur, que guide même un amour anticipé de la descendance qui n'est que la crainte de déchoir en elle, que les mobiles soient plus menus, là où les plaisirs seuls stimulent l'activité, et où la supériorité est faite, le plus souvent, de la seule beauté : en somme, compréhensive de toutes les autres, et dispensant de leur fine analyse faite déjà par Laurent Joubert dans un langage imagé, une seule raison, *le culte du moi*, dans la classe fortunée et celle qui aspire à le devenir, plus que dans l'autre qui n'a rien à perdre du nombre de bouches à nourrir, étouffe dans l'individu, par le souci de lui-même, toutes les vies qu'il avait charge de transmettre, et cette même raison, quand elle est trahie par la naissance de l'enfant, triomphe sur un autre point par son éloignement de la mère. La grossesse s'accommode mal des robes ajustées, et l'allaitement des corsages bien agrafés ; dans les soins incessants que réclame l'enfant, c'est le temps tout entier qui échappe et c'est le trop complet oubli de soi-même. On demande donc à une autre femme, du lait, des soins, et une tendresse que l'on paie.

J.-J. Rousseau a écrit : « L'enfant a-t-il moins besoin des soins de sa mère que de sa mamelle ? D'autres femmes, des bêtes même, pourront lui donner le lait qu'elle lui refuse, la sollicitude maternelle ne se supplée point. »

Mais *dans le choix de la nourrice, que de risques pour l'enfant !* Le médecin même auquel incombe la responsabilité de ce choix, quels que soient son savoir et son attention, peut être trompé. Avec la femme qui veut se placer, dont l'intérêt est évident à ce que ses réponses soient satisfaisantes et qui concentre toute son intelligence pour pénétrer le sens des demandes et éviter les pièges tendus, c'est une joute où l'on doit déployer le plus de finesse, et dont l'issue reste incertaine, pour peu que la femme ait subi déjà quelques interrogatoires de même genre ou qu'elle ait été en contact avec d'autres nourrices connaissant les roueries de ce qui est, en somme, une profession. L'examen peut être un peu rapide,fait dans les mauvaises conditions d'un bureau de placement, composé surtout de questions, quand la solution doit être cherchée en dehors de toute collaboration du sujet, et l'on s'apercevra plus tard, trop tard, des qualités absentes. Un sein qui depuis longtemps n'aura pas été tété semblera contenir suffisante quantité de lait, la masse plus adipeuse que glandulaire en imposera; l'enfant qui sera présenté, beau et bien portant, pourra être celui d'une autre femme ; les affirmations d'une santé parfaite seront contredites par les mauvaises digestions qui influent sur la qualité du lait, sans parler d'une métrite inaperçue, d'amygdales grosses et infectées qui entretiendront les angines, des dents mauvaises qu'on aura négligé d'inspecter, et l'hystérie,l'épilepsie qu'on n'aura pas dépistées ; et l'albuminurie et une ancienne pleurésie non reconnues ; et même des tares plus graves encore : toutes causes de troubles dans l'accroissement qu'on peut ne pas mettre au jour dès le début, et la nourrice renvoyée, c'est la précipitation pour en trouver une autre, et ce sont parfois les mêmes errements et les pires déceptions. « Pour une bonne nourrice, écrit M. Variot, on en trouve dix mauvaises... Il n'est pas rare de voir changer trois ou quatre fois les nourrices au cours d'une année, et ces changements ont presque toujours lieu au grand détriment du nourrisson. »

Que le lait convienne à l'enfant, et qu'il soit en suffisante quantité, mais il faut veiller sur la nourrice elle-même, pénétrer ses défauts. Qu'elle boive un peu plus qu'elle ne le doit, que son alimentation ne soit pas réglée, l'enfant s'agite et crie, peut même avoir des convulsions. Il faut craindre tous les préjugés qui emplissent, seuls, un esprit souvent borné, être en garde contre toutes les fautes commises, même dans une bonne intention : on donne à l'enfant du vin pour qu'il prenne de la force, on laisse passer l'heure du bain qu'on juge lui être nuisible, on le suralimente pour qu'il grossisse plus vite. La nourrice a-t-elle aussi toutes ces qualités morales dont parle Baudelocque ? Ne se laissera-t-elle pas détourner de ses devoirs ? Si l'affection lui manque

pour son nourrisson, on peut penser cependant, que la surveillance des autres domestiques, l'appât de l'argent, la certitude d'être impitoyablement renvoyée si l'enfant souffre, lui tiendront lieu des bons sentiments qu'elle ignore. Néanmoins, la mère qui n'a point vraiment abdiqué, son attention sans cesse en éveil, et sans qu'elle ait connu les joies de l'allaitement, goûtera l'amertume de tous ces ennuis que Daudet rassembla dans une charmante nouvelle que l'on sent vécue.

Quand la nourrice est dans la maison même, la sollicitude maternelle peut s'exercer à toute heure, et plane, salutaire. Aux Champs-Elysées, la mortalité des enfants de 0 à 1 an, constate M. Variot, n'atteint pas 2 0/0.

Mais quel sort est réservé aux 20.000 enfants que sur les 60.000 naissances, Paris, chaque année, envoie dans les départements rechercher un allaitement que l'on veut croire souvent au sein ! Ne pouvant avoir une nourrice sur lieu, se débarrassent de leurs rejetons, petits commerçants et employés, ménages dans lesquels la femme pourrait nourrir par un sacrifice consenti, un peu moins d'argent dans la communauté.

De statistiques déjà anciennes, globales, ne différenciant pas les modes d'allaitement, il ressort, que *la mortalité de ces enfants éloignés de leurs mères est énorme.* Latapie, que cite Mauchamp, déclarait que sur les 20.000 nourrissons, 15.000 mouraient dans la première année seulement. Lagneau en 1892, évaluait à 1/3 le nombre des disparitions dans le même laps de temps. Mauchamp donne 60 0/0 comme taux de la mortalité des enfants en nourrice, pendant l'été de 1898.

Quant aux nourrissons abandonnés par leur mère qui se place et renvoyés au village, ils meurent, d'après Lédé, dans la proportion de 77,97 0/0. Mais que l'on prenne les chiffres des seuls enfants que l'on pense recevoir le sein d'une nourrice lointaine, si l'on considère comme ne dépendant pas de séries trop malheureuses, ceux que donnent Petit en 1895 et Luling en 1899 et 1900, atteignant 50 et 31,29 0/0, ils ne sont pas moins effrayants.

En ces dernières années, les progrès faits dans l'art de l'allaitement, les notions nécessaires plus répandues, même parmi les médecins, les conseils plus sûrs, ont pu restreindre en certains points, l'énormité de ces chiffres, et M. Variot donnait, récemment, des statistiques rassurantes émanant de médecins chargés dans divers départements, de la surveillance des nourrissons. Mais en est il de même en tous points du territoire ? Il faut espérer que la loi Roussel qui, en 1900, sur 68.509 enfants nés à Paris, dut en protéger 25.128, fut, dans cette dernière période, mieux observée, qu'elle le sera mieux encore, grâce aux projets mis à l'étude pour faciliter son application, et qu'elle a donné donc, et

donnera désormais de meilleurs résultats que ne l'indiquent pour les quatre années qui se sont écoulées de 1897 à 1900, ces chiffres publiés dans la *Revue philanthropique* du 15 mai 1905, par M. Bertillon :

Du 10e au 365e jour, la mortalité des enfants protégés est toujours beaucoup plus élevée que la mortalité des enfants en général.

En 1897,	il y eut	205	décès	d'enfants protégés	contre	128	d'enfants	en général.
1898,	—	254	—	—		148	—	—
1899,	—	227	—	—		142	—	—
1900,	—	214	—	—		137	—	—

Et l'on pourrait supposer que la mortalité n'est si forte parmi les enfants protégés qu'à cause du grand nombre des illégitimes qui les composent et qui, toujours, sont les plus atteints, mais les mettant à part, la différence reste grande entre les protégés et les autres, c'est-à-dire ceux qui ne quittent pas leur mère. La proportion des décès de chaque catégorie est donnée par les chiffres qui suivent :

	Enfants légitimes protégés	Enfants légitimes en général	Illégitimes protégés	Illégitimes en général
	—	—	—	—
En 1897	183	120	282	212
1898	200	139	320	243
1899	198	135	314	255
1900	179	127	301	240

Seul, le bon lait jailli du sein, pourrait, dans une certaine mesure, compenser pour ces nourrissons, l'éloignement de leur mère. Mais combien, malgré les assurances formelles, goûtent au lait de la nourrice, et quels soins leur sont donnés ? On ne peut penser que la nourrice à distance, confonde dans une même affection, les deux enfants qu'elle allaite. Elle simulera, peut-être, pendant les rares et courtes visites qu'on lui fera, mais le sein le plus abondant et le premier jet de son lait seront pour son propre enfant, et le meilleur de ses soins et toutes ses tendresses ; si le sein devient insuffisant, son enfant n'en pâtira point, et elle ne renverra pas le bébé à elle confié, qui sera exposé à tous les dangers de l'ignorance et du préjugé en matière d'allaitement artificiel.

Ces nourrissons, échappés parfois, on les voit revenir lorsqu'on fréquente une consultation d'hôpital d'enfants, ou une Goutte de lait. Quels traitements subirent-ils ! certains ont des membres fracturés, quels gavages ont-ils supportés ! après des mois, ils n'ont que le poids de naissance, et l'on répète ce qu'Henri Estienne disait déjà : « Ces enfants qui sont à la charge de telles vilaines, s'ils ne meurent pas bientôt après, pour le moins, en rapportent des maux et des maladies qui les rendent malheureux pour tout le temps de leur vie. »

La sollicitude maternelle ne se supplée point. Et comme un exemple de sa puissance, M. Variot donnait ce fait qu'à la Pouponnière de Porchefontaine, la mortalité des enfants des nourrices était plus de moitié moins élevée que celle des autres, quoique ceux-ci fussent soumis à la surveillance médicale. Ainsi, suivant la parole de J.-J. Rousseau, plus déshérités que ceux qui reçoivent de la main maternelle, le lait des espèces animales, des enfants que, seules, des considérations d'ordre secondaire, séparèrent de leur mère qui eût pu les allaiter, se trouvent rejetés à la condition même, misérable, que créent pour le plus grand nombre, les circonstances sociales impérieuses.

b) Pourquoi la mère voulant allaiter, ne le peut pas? — (Classes pauvres). — Possibilité d'un allaitement artificiel. — Dangers pour le nourrisson, qui viennent de l'aliment même et de la façon dont il est donné.

Le nombre croît comme diminue la richesse ou l'espoir de l'atteindre. Ce n'est pas cependant, que dans la classe pauvre, l'enfant soit plus désiré, il est peut-être moins craint, il est surtout moins bien évité. On se marie plus jeune, les filles à cause d'une vie plus libre, de l'amourette plus facile, dont le résultat est souvent prématuré, les garçons, pour l'indépendance plus vite conquise, la jouissance propre du fruit de leur travail, la place faite plus grande dans le logis étroit et encombré par les frères et sœurs plus jeunes. Filles et garçons, la vie les prend, du reste, de bonne heure, le métier est vite appris, l'établissement n'entraîne point les longueurs et les incertitudes qui, dans les autres classes, retardent le mariage, et font déjà bien entamée, la période où les sens parlent. Pour eux, cette période est longue où peuvent naître les enfants, de l'union tôt contractée dans la pleine vigueur des conjoints.

Les plaisirs dont la fatigue est parfois plus grande que celle d'un travail manuel et qui, prenant les soirées, font les nuits plus courtes, l'ouvrier ne les connaît point ; le soir, revenant de son travail, une pointe d'alcoolisme aidant, il prend ce seul plaisir que,suivant le mot d'une femme du peuple,la misère ne puisse enlever. Dans les causes d'une maternité plus fréquente, il faut faire grande place aussi, à la méconnaissance encore assez complète de cette hygiène spéciale dont la pratique peut nuire à la fécondation. La femme, dans le peuple, est d'autre part, plus soumise à l'homme, elle se plie plus à ses désirs. Dans un milieu plus rude, enfin, elle ne s'abandonne pas à ses faiblesses, et sa grossesse, ne la considère pas comme une maladie, mais comme un simple incident de sa vie, qui amènera une courte trêve dans son labeur quotidien.

A la femelle qui couve, le mâle apporte la nourriture et, dans les meilleures conditions, l'éclosion peut se réaliser. La formule de l'accroissement normal réclamant pour l'enfant les soins de sa mère, contient implicitement le terme essentiel que la fortune seule, permet d'abstraire.

La mère isole l'enfant des difficultés de la vie, et sur l'un et l'autre, *le père doit étendre sa protection*. Mais là *où cette protection est le plus nécessaire* de par le nombre même des êtres qu'elle doit couvrir, elle est souvent *absente*, ou *inefficace*.

Absente, c'est que la mort a passé, mais aussi que le séducteur a pris la fuite. Filles tôt mises à l'atelier, dont l'éducation est vite faite par des compagnes plus âgées que la rue a déjà prises, qui, souvent, ne trouvent pas dans leur famille l'affection et le soutien moral dont a besoin leur âme légère, qui, sans cesse, leurs instincts à peine épanouis, les voient sollicités, et qui peinent d'un dur labeur mal rétribué écartant pour elles toute vision d'un avenir meilleur, combien se donnent, pour, au moins un instant, vivre une illusion que font naître des promesses contre le mensonge desquelles elles n'auront aucun recours.

Angleterre, Allemagne, Autriche, la plupart des cantons suisses, autorisent la recherche de la paternité, imposent au père naturel l'obligation d'élever son enfant dans des conditions précises. En France, craint-on que la liberté n'en soit atteinte, que des abus ne se produisent, des tentatives de chantage ? Il serait mauvais, en effet, que l'on se contentât comme en Angleterre, jusqu'en 1835, d'un simple serment de la femme pour affirmer la paternité. Pense-t-on que la morale en souffrirait, que la femme perdrait sa réserve dans l'espoir d'une situation meilleure entrevue ? M. Morache observe bien que dans le groupe animal « partout on trouve la même règle biologique, c'est le mâle qui recherche, c'est la femelle qui se refuse d'abord, pour augmenter le désir, puis qui cède (1). » Mais ne serait-ce pas là une manifestation de l'instinct faisant se livrer la femelle, au moment même où l'accouplement donnera les plus grandes chances de fécondation, et l'instinct perd ses droits où l'intelligence gouverne. Quoi qu'il en soit, on s'en tient en France à de vagues projets de loi vainement présentés sans que le Parlement même s'y arrête. A peine, des juges comme M. Séré de Rivières, quand la femme implore protection devant eux contre son séducteur, peuvent-ils demander aux avocats des deux parties de clore plus aisément l'affaire par un mariage. Le sort de la fille-mère, si l'instinct maternel garde en elle ses racines, demeure donc déplorable, plus triste que celui de la femme veuve, car on ne pardonne pas ce qui ne fut, peut-être, que l'aberration d'un

(1) Morache. Filiation et paternité. *Revue scient.*, du 5 décembre 1903.

instant, le fait de promesses trompeuses, la peur du renvoi d'une place qui fait vivre.

L'existence d'une femme seule à Paris ou dans une grande ville, est un *problème* pour ainsi dire *insoluble*. Tribot, dans son enquête sur l'alimentation, estimant le salaire moyen d'une ouvrière parisienne à 2 fr. 40, prouve que, préparant même ses repas, il lui faudrait, pour s'assurer une nourriture simple et suffisante, dépenser 1 fr. 75 à 2 francs, et certaines femmes même se livrent à des travaux si durs que leur ration plus élevée doit approcher celle de l'homme (1).

L'enquête parallèle de MM. Landouzy et Labbé, dont il fut déjà parlé, donne lieu à des déductions analogues.

Comment la femme seule, travaillant tout le jour pour assurer à grand'peine sa propre nourriture, s'occuperait-elle de son enfant ? Elle le confie donc à une éleveuse ou l'envoie à une nourrice lointaine. Sur ses faibles gains, il lui faut alors prélever l'argent demandé pour l'élevage, et l'enfant peut n'être point unique, car il n'en est pas de la race humaine comme des espèces animales ; le petit n'est pas élevé quand l'autre peut survenir. A la consultation des Enfants-Malades, une femme se présente, un nourrisson sur les bras qu'elle voudrait faire entrer temporairement, car elle gagne, placée comme bonne, 30 francs par mois, et son salaire est absorbé tout entier par un premier enfant qu'elle a mis en nourrice. Elle a été abandonnée dès la naissance du second. L'Assistance Publique est sa seule ressource, mais c'est le déchirement de tous les liens qui l'attachent à la créature qu'elle a conçue.

A la campagne, la vie est plus aisée. La cherté des choses est moins grande, les logements à des prix médiocres s'ils ne sont plus vastes et mieux éclairés, n'abritent guère les existences qui se passent presque tout entières au dehors, les vêtements sont plus simples. Il est vrai que les salaires sont moins rémunérateurs, mais les désirs aussi sont minimes, les tentations n'existent guère, l'homme n'a pas à résister contre les entraînements de toute nature, et ses gains arrivent en entier à la femme qui garde le logis, s'occupe du ménage, allaite ses enfants. Même travaillant au dehors, les exigences ne sont pas si grandes et les distances si considérables, qu'elle ne puisse s'absenter un instant pour donner le sein. L'air, la lumière, le calme, le travail régulier entretiennent sa santé.

Dans la grande ville, *le nombre, sur tout, met une surenchère*. Ce problème douloureux de l'existence qui s'offre, chaque jour,

(1) J. Tribot. *Bulletin de la Société Scientifique d'hygiène alimentaire*, juin-juillet 1905.

à la mère d'une famille nombreuse, le plus souvent elle ne lui donne une solution à peine satisfaisante, qu'en y laissant quelque chose d'elle même. La protection du père fréquemment inefficace, ne fait pas la femme mariée moins à plaindre que la femme seule, surtout que ne se limite pas pour elle, le nombre des enfants dont elle aura la charge. Le salaire plus élevé ne contrebalance pas la plus-value de toutes les choses nécessaires à la vie, plus élevé, en admettant toutefois qu'aucune heure de chômage ne l'entame, mais une autre cause le réduit bien plus. Revient en mémoire, entre tant d'autres, l'histoire de cette femme qui devait, par un travail acharné de quinze à dix-huit heures, dans les boucles de ceinture, nourrir ses six enfants, et son mari même, déséquilibré alcoolique, enfermé trois fois déjà, tailleur de pierre qui gagnait, lorsqu'il voulait travailler, 8 fr. 50 par jour, et les dépensait entièrement en boisson. C'est l'extrême, sans doute, mais tous les degrés y conduisent.

L'ouvrier sobre n'existe pour ainsi dire pas. MM. Landouzy et Labbé ont montré que, des 50 0/0 de son salaire que l'ouvrier emploie à sa nourriture et qui peuvent suffire à peine, il en détourne la moitié de sa vraie destination, pour la consacrer aux boissons alcooliques ; d'autre part, la route qui ramène au logis est longue, les amis sont nombreux, l'amour-propre s'en mêle, et cette dernière moitié de la paye s'égrène dans les nombreux débits qui occupent, en certaines rues, une maison au moins sur deux.

Devant l'insuffisance paternelle, entière ou partielle, il est de *toute nécessité que la mère assure par son travail sa vie propre*, avant même que de se demander si ses enfants n'en souffriront pas ; mais leur existence est à ce prix.

Si ses occupations l'appellent au dehors, eût-elle les seins gonflés de lait qu'elle renonce à nourrir, au moins pendant le jour, et confie le nourrisson à une sœur déjà grande, ou bien à une de ces gardeuses d'enfants nombreuses dans les quartiers populaires ; plus tard, elle le déposera dans les crèches, mais en quelles mains qu'il soit, il sera soumis aux plus dures épreuves ; les crèches, en particulier, sont, comme l'a montré Braunberger, des pépinières de rachitiques.

Travaillant chez elle, le nourrisson aura tous ses soins ; lui donnera-t-elle son lait ? Les distributions que l'on fait d'autre lait, éloignent, a-t-on dit, de l'allaitement maternel.

Mais la femme du peuple ne demande qu'à nourrir, pour la raison bien simple qu'elle y a tout intérêt, c'est pour elle moins de temps perdu et une économie réalisée. Si elle ne le fait pas, quand les circonstances le lui permettent, c'est, le plus souvent, qu'elle ne le peut pas. *Les mêmes causes qui font naître l'enfant avant terme*, travail exagéré, alimentation insuffisante, mauvaise hy-

gième, *le privent du lait de sa mère.* Qu'est-ce que l'allaitement, en effet ? C'est un accroissement, encore, de l'organisme maternel, qui profite au nourrisson. Les mêmes ressources nutritives doivent parvenir à la mère quand la grossesse est terminée, que lorsqu'elle poursuit son cours. Le travail exagéré que la femme s'impose durant la gestation, et qui diminue des ressources nutritives que l'alimentation restreinte rend déjà insuffisantes pour le seul entretien de l'organisme, fait que le poids est plus faible du nouveau-né, mais l'accouchement terminé, le même superflu de substances nutritives que continue à demander l'organisme maternel pour suffire à l'accroissement du nourrisson vorace, le refusent toujours le même travail repris aussitôt et la même pauvreté de l'alimentation, plus pauvre encore de cette perspective d'un enfant de plus à entretenir. Si le lait coule au début, sa source en sera vite tarie. Que les statistiques des services d'accouchements qui portent, d'ailleurs, sur un mélange de classes, et non point sur la seule que guette à la sortie le travail obligatoire et rude donnent un tel pourcentage des femmes qui peuvent allaiter,ne serait-ce pas que la femme étant entrée un peu avant son accouchement, bien nourrie et bien reposée, le lait monte à ses mamelles, mais plus tard, quand la mère aura réintégré le logis étroit, sans air et sans lumière, quand elle sera retombée dans tous les soucis de sa vie, quand elle aura repris son travail forcené, et qu'elle n'aura plus l'abondante nourriture, c'est alors qu'il faudrait l'interroger et elle dirait, ce que nous l'avons entendue si souvent répéter, qu'elle avait du lait au début, mais que, rapidement et complètement il a disparu.

Il n'est donc d'autre ressource que de découvrir dans le Milieu qui nous entoure, l'aliment qui remplace le lait de la mère, assez voisin par sa structure et ses éléments constitutifs pour que le tube digestif malgré sa faiblesse, les diastases malgré leur insuffisance, puissent, non seulement le digérer et l'assimiler avec profit, mais accomplir dans un minimum de temps sa transformation, car l'intensité de l'accroissement est énorme et l'appel impérieux et répété auquel doivent répondre les cellules élaboratrices.

On substituera l'être humain à l'animal qui tète. C'est même faiblesse, mêmes fonctions, et du même liquide qui s'écoule, ce sera, pour l'accroissement, mêmes facilités. Cela n'est point tout à fait vrai.

En effet, que la forme grossière de l'aliment suffise pour qu'il convienne à l'organisme,et le lait d'une espèce quelconque remplit cette condition, mais il faut s'inquiéter de sa composition même. Les expériences de Schutze qui, vaccinant un lapin avec du lait de femme, un autre avec du lait de vache, un troisième avec du

lait de chèvre, voit chacun des sérums obtenus n'agir, pour les précipiter, que sur les albumines du lait correspondant et non sur les autres, ces expériences semblent, comme le dit M. Hutinel, autoriser à conclure « que les substances albuminoïdes de ces différents laits ne sont pas les mêmes et qu'elles ont des propriétés biologiques dissemblables ».

Toutefois, là n'est pas le grave inconvénient, car si l'on ne peut imaginer que l'ovule humain se développe, déposé dans l'utérus bovin, du nouveau-né tout un groupe de cellules est disposé pour préparer le Milieu intérieur des éléments disparates que lui apporte le Milieu extérieur avec lequel il entre en contact. L'édifice albuminoïde, par exemple, est toujours, d'où qu'il vienne, d'une architecture quelque peu différente de celle que conçoit l'organisme; et ce n'est que lorsqu'il est entièrement détruit que celui ci le relève et lui donne la marque de son individualité.

Mais si matières protéiques, beurre, sucre et sels, ces mêmes éléments qui figurent dans le lait de femme, le lait des autres espèces les contient, pour chacune, selon la remarque de Bunge, ils s'y trouvent dans certaines proportions qui conviennent à la marche de l'accroissement spéciale à l'espèce. Or, si la proportion respective des éléments qui composent l'aliment que l'on fournit à un organisme, ne s'accorde pas avec les nécessités de l'accroissement, il en résulte pour les cellules élaboratrices plus d'efforts et plus de fatigue.

A priori donc, *la substitution pure et simple ne peut donner une entière satisfaction.* Mais *la nécessité est là.* De sa situation nouvelle dont l'art s'efforcera de pallier les inconvénients, il faut que l'organisme s'accommode.

A trois espèces seulement, on emprunte leur lait. Encore, s'adresse-t-on à l'une d'elles presque exclusivement, aussi bien à cause des avantages pratiques que présente son choix, que des bons résultats que ce choix a permis d'obtenir.

Le *lait d'ânesse* se rapproche le plus du lait de femme par sa faible teneur en caséine, par l'abondance de son lactose. Il se digère facilement, sa caséine se résout en fin coagulum, les enfants débiles l'assimilent quand ils refusent le lait de vache, c'est un lait que l'on a pu dire médicamenteux.Mais sa valeur se trouve jugée au point de vue de la pratique de l'allaitement artificiel, par son altération facile, par l'addition que font les vendeurs de toutes sortes de substances pour empêcher sa fermentation, par la faible quantité qu'on peut en obtenir de l'animal et que rend plus faible encore la présence nécessaire de l'ânon, par son prix enfin, très élevé, presque inaccessible. Sa pauvreté en beurre permettrait-elle du reste, d'en faire l'aliment exclusif ?

Quant au *lait de chèvre*, c'est de tous, celui qui s'éloigne le plus

du lait de femme par sa teneur grande en caséine et sa pauvreté en sucre. MM. Boissard et Barbeillon ont tenté de le réhabiliter en lui donnant par un mélange de laits de différentes races : chèvres des Pyrénées, de Murcie, des Alpes, de Malte, une composition qui serait celle même du lait de femme. Assurerait-on par un tel procédé, et surtout, la chose est capitale, à un prix acceptable, l'allaitement des nourrissons d'une grande ville ? Mais aussi, les races de chèvres qui sont transplantées de leur lointain pays dans l'étable où elles recevront toutes même alimentation, vont-elles longtemps garder ces différences dans la proportion des éléments du lait, qui permettent à leur mélange de se rapprocher tellement du lait idéal ; les conditions de vie primitives, et la nature même des herbes qu'elles broutèrent, ne sont-elles point l'origine des propriétés de leur sécrétion mammaire ? Tarnier dit que la chèvre n'a du lait que pendant quatre mois. Elle le perdrait, d'après Saint-Yves Ménard, de fin septembre à fin novembre, et ne serait réellement en lactation qu'au mois de mars suivant. (Mauchamp.) Cette raison même qui la ferait préférer : la rareté de la tuberculose chez elle, s'évanouit, car sa vie au grand air a pu faire croire qu'elle y était réfractaire, mais enfermée dans une étable, dans un air confiné, elle en subirait les atteintes. M. Smester, enfin, demandait pourquoi les médecins de l'Ardèche, de la Creuse, de la Corrèze où la chèvre est très commune, ont renoncé à nourrir les enfants de son lait. Peut être leurs constatations furent-elles identiques à celles qu'ont faites M. Variot, M. Marfan, d'insuccès complets dans les allaitements au lait de chèvre qu'ils ont connus, les cas nouveaux, au cours des années confirmant leur opinion. Les tentatives de réhabilitation de ce lait ne paraissent pas très heureuses, si l'on en croit l'accueil qu'elles reçurent au Congrès des Gouttes de lait de 1905.

Le *lait de vache reste le seul* l'emportant au point de vue pratique par la facilité avec laquelle on se le procure et par la modicité de son prix.

Ses propriétés peuvent-elles conduire à l'accroissement normal ?

Si l'on consulte la moyenne dressée par M. Marfan, de la composition du lait de femme et du lait de vache, d'après les analyses de A. Gautier, de Féry, de Gautrelet, Guiraud, Pfeffer, Michel, Camerer et Söldener, on ne voit entre les deux de différences bien sensibles que pour les matières protéiques et les sels : 33 pour 1.000 de caséine et albumine dans le lait de vache et 6 pour 1000 de sels, contre, respectivement, 16 et 2,5 pour 1000 dans le lait de femme. La présence des sels en excès n'augmente pas sensiblement le travail digestif. On n'en saurait dire autant des albuminoïdes. Le coagulum dans l'estomac, ne se fait plus en menus flocons, mais en grosses masses dont la liquéfaction plus

lente entraîne la production d'acides de fermentation et retarde l'évacuation dans l'intestin ; celle-ci, au lieu de se produire deux heures et même une heure et demie après l'ingestion, peut se faire attendre deux heures et demie, trois, et même quatre heures. La grosseur des caillots rend plus difficile leur brassage par les parois de l'estomac, d'une musculature primitivement si faible ; la sécrétion gastrique plus ou moins abondante exerce sur eux une action moins efficace.

La digestion dans l'intestin se poursuit de même que pour le lait de femme. Beurre et lactose sont utilisés de même façon. Y a-t-il déchet plus grand des matières azotées ? La chose serait contestée, et d'ailleurs elles sont en excès dans le lait de vache. L'utilisation des matières minérales qui n'est point parfaite dans l'allaitement au sein, l'est moins encore dans l'allaitement artificiel, si l'on désigne par ce terme, son mode le plus fréquent, l'allaitement par le lait de vache ; la chaux et l'acide phosphorique sont emportés dans les fèces qui, d'après Heubner, tiendraient leur couleur grise, non pas de la caséine non absorbée, mais de la chaux en excès. Bendix trouve 15 à 22 0/0 de cendres dans les selles de l'allaitement artificiel contre 3 à 6 0/0 dans les selles de l'allaitement au sein. Invoquons même raison que précédemment : la quantité des éléments minéraux est plus grande dans le lait de vache que dans le lait de femme. Toutefois, la proportion des divers sels n'est pas la même dans les deux laits ; tous s'y retrouvent, mais le phosphate de chaux, la potasse sont en excès,quand la soude, le chlorure de sodium en particulier, et le fer sont en moins grande quantité; le fer, d'après Friedjung et Jolles double et même triple ses chiffres dans le lait de femme ; les recherches de Stoklosa prouveraient aussi que le phosphore organique est moins abondant dans le lait de vache : 0 gr. 50, quand il atteint 1 gramme dans le lait opposé. Fer et phosphore ont sur l'accroissement la plus grande influence, et ces considérations acquièrent toute leur valeur quand il s'agit de l'élevage des prématurés, dont les difficultés nous ont paru venir d'une minéralisation insuffisante.

En outre de leurs caractères chimiques, plus récemment, sont apparues les propriétés physiologiques des laits. Depuis la découverte de Béchamp, de l'amylase dans le lait de femme, preuve pour Escherich de l'existence de corps spécifiques, en particulier, d'une substance ferment excitant les échanges nutritifs, les études parallèles des différents laits furent poursuivies, touchant ce point très spécial, et permettent leur comparaison. Nobécourt et Merklen résument la question (1). A part l'amylase dont l'uti-

(1) Nobécourt et Merklen, *Loc. cit.*, p. 74

lité n'est point évidente, puisque l'amidon n'existe pas dans le lait, et le ferment qui dédouble le salol, deux ferments qui se rencontrent uniquement dans le lait de femme et le lait d'ânesse, les autres laits, de vache, de chèvre, les contiennent tous : trypsine, pepsine, lipase, oxydase, ferment glycolytique. Trypsine et pepsine auraient même, d'après Spolverini, leur maximum d'activité dans le lait de vache, ce qui atténuerait les effets fâcheux de l'excès de caséine: leur action s'exercerait déjà dans les mamelles de l'animal. De la lipase, l'activité serait moitié moins grande dans le lait de vache que dans le lait de femme ; son action commencerait de même dans la mamelle. Quant à l'oxydase, elle n'existe que temporairement dans le lait de femme, disent Gillet, Raudnitz, et disparaît avec les leucocytes, du 6e au 10e jour, quand le lait se forme. Spolverini trouve le ferment glycolytique plus énergique dans les laits de vache et de chèvre que dans ceux de femme et d'ânesse. La plupart de ces substances, sauf, peut-être, l'amylase que Moro a cependant trouvée dès la naissance, commencent à apparaître dans l'organisme fœtal. La conclusion de Nobécourt et Merklen est « que l'ingestion des ferments avec le lait influe dans une certaine mesure, sur l'abondance de ces ferments dans l'organisme, mais entre les enfants nourris au sein et les enfants allaités artificiellement, au point de vue des ferments, il n'y a que des différences quantitatives et non point qualitatives ». Tous les ferments utiles du lait de femme se retrouvent dans le lait de vache, assez voisins, juge M. Marfan, qui s'appuie pour ce dire, sur ce fait analogue que la glande thyroïde de mouton suffit à atténuer, ou même supprimer, les troubles de nutrition qu'engendre chez l'homme le mauvais fonctionnement de la même glande.

De ce rapide exposé, ressort donc qu'*entre le lait de femme et le lait de vache*, dans leurs caractères chimiques et leurs propriétés physiologiques, la *seule différence*, *apparente* tout au moins, *qui puisse avoir des effets bien sensibles*, réside dans *l'excès de caséine*. Cet excès peut être préjudiciable surtout dans les trois premiers mois, car il fait du lait de vache, dans une certaine mesure, cet aliment d'une digestion lente, incompatible, avons-nous dit, avec les nécessités de l'accroissement rapide, et demandant par suite, à la faiblesse initiale de l'organisme, *un surcroît de travail* d'autant plus grand qu'il y est moins préparé.

Sans doute, il ne faut pas grandir le péril. Les analyses du lait de femme prouvent que la proportion de ses éléments peut varier dans des limites très étendues. M. Variot insiste sur les chiffres extrêmes que donnent de caséine, 14 analyses de Morgan Rotch : dans un cas 41,7, dans un autre 10,8. Ils sont bien éloignés de la moyenne 16. Dans 5 cas, le chiffre représentant les matières pro

téiques était très supérieur à la moyenne donnée de la caséine dans le lait de vache : 34 0/00, dans deux cas il l'égalait, dans les sept autres, il était inférieur. Les enfants nourris de ces quatorze laits si différents entre eux, étaient tous bien portants. C'est une preuve que le tube digestif du nourrisson peut s'accommoder de quantités de caséine relativement considérables. On pourrait objecter que l'on compare la moyenne générale de la caséine dans le lait de vache, à des analyses particulières du même élément dans le lait de femme, et que cette moyenne peut, elle aussi, renfermer des écarts individuels non moins importants ; encore que la traite mélangeant les laits, on puisse espérer éviter ces trop grands écarts, la nourriture commune d'une même étable ne peut-elle influencer de façon identique les sécrétions mammaires ?

Aussi, quoique l'on doive réagir contre les mouillages trop étendus entraînant la surcharge gastrique par la quantité de liquide trop grande qui contient la même somme d'éléments nutritifs, *dans les trois premiers mois* tout au moins, l'*art préfère intervenir*.

Premier fait, menu si l'on veut, comparé à d'autres plus graves, mais qui déjà prouve que la substitution des termes dans la formule initiale de l'Accroissement ne peut être, si l'on veut que celui-ci soit normal, laissée à l'ignorance. *Par la substitution pure et simple au lait de l'espèce du lait d'une autre, la formule ne se rétablit point dans son intégrité première.* Une grande puissance s'est dérobée, la Nature, qui en avait assemblé tous les termes au mieux des intérêts de l'espèce. Désormais, *autant que l'aliment qu'on donne, l'art qu'on y apporte est nécessaire*, et quel art faut-il pour copier la Nature !

Dangers pour le nourrisson venant de l'aliment même que l'on substitue au lait maternel.

Pour l'étude d'un accroissement que, seules, pourront troubler les conditions de vie anormales auxquelles sera soumis le germe, celui-ci dût être supposé intact, et toutes ces affections graves, donc, négligées volontairement, qui, par le lait de la mère pourraient l'atteindre, mais primitivement l'auraient déjà touché. Mais, *né sain, d'une mère saine, il pourra puiser* dans le lait par lequel sera remplacé le lait maternel, tous les *germes ou toxines* qu'il eût évités.

Sécrétion d'un organisme malade, le lait devient l'émonctoire des produits morbifiques engendrés. Si l'on n'insiste sur les dangers que peuvent faire courir à l'enfant, les maladies infectieuses des bovidés, telles que la fièvre aphteuse, la péripneumonie, le

charbon, la rage, le cow-pox et toutes les suppurations, il convient de s'appesantir plus sur la *possibilité de la transmission de la tuberculose* qu'ont signalée, dès 1879, Gerlach, le premier, puis Klebs et qui est devenue, depuis, le sujet de controverses fameuses.

La fréquence est grande de la tuberculose bovine; elle est démontrée plus grande encore qu'on ne le croyait, depuis que les injections de tuberculine sont venues la dépister chez des vaches de santé, en apparence, florissante. Ce chiffre est déjà ancien, de 15 0/0, donné par Nocard en 1891, et sans doute inférieur comme chiffre moyen, pour toute la France. A la même époque, à Copenhague, la moyenne était de 16 0/0, en Angleterre de 12 pour 100 en 1891, et de 22 0/0 en 1892. Mais Spillmann, de Nancy, pense que dans les hautes Vosges, la proportion est de 30 à 40 0/0. Plus récemment, M. Martel, au Congrès de la laiterie de 1905, rapporte qu' « au cours des quatre premiers mois de l'année 1905, le service vétérinaire sanitaire de la Seine a tuberculiné ou contrôlé les tuberculinations de 628 vaches laitières entretenues dans 48 vacheries. Il a trouvé 275 sujets qui réagissent à la tuberculine ». La proportion de 43,79 0/0, dit M. Martel, est donc considérable, et il ajoute : « On se demande à quel pourcentage on atteindra dans les exploitations rurales d'où proviennent les vaches parisiennes, si l'on songe que celles-ci sont, en général, des sujets de choix ayant les meilleures apparences de la santé. » Mauchamp dit que, dans certaines étables, l'épreuve par la tuberculine a pu faire accuser des chiffres de 60, 80 et même 90 0/0. Du reste, n'y eût-il dans une étable qu'une seule vache tuberculeuse, que les laits étant mélangés, tout échantillon peut contenir des bacilles ou des toxines.

Est-il nécessaire qu'il y ait des lésions mammaires ? Bang, au Congrès de 1898, disant que la tuberculose bovine est une des sources de la tuberculose humaine, pense que l'animal étant profondément atteint, le lait peut contenir des bacilles quand la mamelle est saine en apparence, et que, d'autre part, la vache n'expectorant pas, les matières fécales se trouvent être la principale voie d'élimination des bacilles, et venant souiller les mamelles, ensemencent ainsi le lait de la traite. De même, Bollinger admet que sans tuberculose du pis, le lait des vaches tuberculeuses est virulent dans 55 0/0 des cas. Ernst Harold, dans ses expériences portant sur 14 vaches sans lésions mammaires, a des inoculations positives dans 37,5 0/0 des cas. Les exemples analogues sont nombreux. M. Girard, directeur du Laboratoire municipal, sur 30 échantillons de lait prélevés à Paris, trouve 6 fois le bacille tuberculeux (Mauchamp). Mme Rabinowitch et Kempner, Adami et Martin, Roger et Garnier, en 1899, Gehrmann et Evans, en

1900, apportent à leur tour de nouvelles preuves qu'une mamelle saine peut donner un lait tuberculeux.

La nécessité était donc déjà reconnue et proclamée de l'ébullition du lait, lorsqu'au Congrès britannique de 1901, Koch tenta d'annihiler tous les résultats précédemment acquis, rejetant l'identification de la tuberculose bovine et de la tuberculose humaine et niant de façon à peu près complète la réceptivité de l'homme, se basant pour cette affirmation, sur la rareté constatée des tuberculoses intestinales sans lésions pulmonaires et ganglionnaires concomitantes. On verra que depuis, cette proposition a été retournée. La conclusion était sévère puisque Koch exprimait cette opinion qu'il n'était pas nécessaire de prendre des mesures contre la tuberculose bovine.

Nocard, immédiatement, s'insurgea contre cette manière de voir qui met de côté, avec tant de facilité, tous les faits positifs pour ne considérer que les faits négatifs. Il rappela les expériences de Chauveau sur la contamination digestive des jeunes bovidés par la tuberculose humaine, ses propres idées et expériences sur les modifications que les microbes d'une même race subissent de la part des milieux auxquels ils s'adaptent et qui les font si différents qu'on pourrait les croire de races distinctes. Il énuméra tous les faits cliniques dont la liste n'a fait qu'augmenter et qui, tous, prouvent la transmissibilité de la tuberculose bovine à l'homme : vétérinaires blessés dans les autopsies et qui guérissent, tel Jensen de Copenhague, ou qui meurent, tels Mose de Veimar, et Thomas Walley et la fille du professeur Gosse de Genève, tuberculeuse d'avoir ingéré le lait d'une vache tuberculeuse. Il cita enfin les travaux de Thorne-Thorne, constatant une diminution de 45 0/0 dans la mortalité tuberculeuse en Angleterre, sur un espace de cinquante années, tandis que la tuberculose abdominale des enfants du premier âge augmentait de 27 0/0, et pour quelle raison cette différence : c'est qu'on avait assaini la maison, l'atelier, la commune et qu'on n'avait rien fait pour interdire l'usage du lait des vaches atteintes de mammite tuberculeuse, et rien fait pour la surveillance des laiteries. Nocard terminait par ce cri qui a eu plus d'un écho : « Mères de famille, ne donnez pas de lait à vos enfants sans l'avoir fait bouillir. »

S'élevèrent aussitôt contre les idées de Koch, Bang de Copenhague, Sims, Woodhead, Mac Fadyean, Crooksank, etc. Et depuis, les travaux sont nombreux qui créèrent des Unicistes, ceux de Baumgarten, de Hueppe, de Hellen, d'Arloing, de Jong, d'Edwin, de Klebs et Rievel.Des statistiques sont publiées qui viennent prouver la fréquence assez grande de la tuberculisation humaine par l'ingestion de laits tuberculeux: celle de Stille, que rapporte Ravenel, de 769 autopsies d'enfants qui font découvrir 269 tuber-

culeux ; 117 étaient âgés de moins de 2 ans et sur ce nombre 23,4 0/0 étaient les victimes d'une infection alimentaire. D'un travail d'ensemble, Salmon, aux Etats-Unis, tire mêmes conclusions (1). Rievel, Arloing, relatent des cas d'infection qui sont typiques.

Mais Heller et Behring deviennent plus affirmatifs encore, s'élevant contre l'opinion de Koch que la tuberculose intestinale est rare. La tuberculose d'*inhalation*, pour eux, *passe au second plan* et la tuberculose d'*ingestion devient la plus commune*. Behring pense que c'est le lait absorbé par le nourrisson qui est la principale source d'infection, et que le tube digestif de l'enfant en bas âge ne pouvant encore se défendre, est facilement envahi par le bacille. Il croit que l'infection par la mère et par la nourrice est exceptionnelle et incrimine donc le lait de vache. L'homme serait infecté dès son premier âge, et sa tuberculose se généraliserait plus tard.

Ces idées, quelque peu révolutionnaires, sont accueillies avec réserve par tous ceux qui voient dans la tuberculose des ganglions péri-bronchiques, une preuve que la voie pulmonaire est celle habituellement suivie par le bacille. Et voici que, rappelant les expériences de Chauveau sur l'infection tuberculeuse des jeunes bovidés par les voies digestives et celles plus récentes de Moussu, Vallée (d'Alfort), dans ses premières recherches sur de jeunes veaux infectés par les voies digestives, constate que les lésions des ganglions bronchiques et médiastinaux peuvent être extrêmement importantes quand les lésions mésentériques ou intestinales sont insignifiantes, et au Congrès de la tuberculose d'octobre 1905, ses expériences s'étant faites plus complètes, ayant pu comparer la puissance respective des différents modes d'infection, il vient déclarer que *la pénétration du bacille au niveau de l'intestin, réalise le plus vite et le plus sûrement la tuberculisation des ganglions annexes du poumon*, et cela sans que se produisent nécessairement des lésions apparentes appréciables de la muqueuse intestinale ou des ganglions mésentériques, le bacille pouvant franchir les voies lymphatiques sans qu'on relève trace de son passage. Un peu plus tard, Vallée reconnaît que des ganglions en apparence sains, tuberculisent le cobaye. Cette constatation est à rapprocher de celles que firent précédemment MM. Landouzy et Martin. Heubner vint faire remarquer que la communication de Vallée était une confirmation de l'hypothèse de Behring. Viennent l'appuyer presque aussitôt, les recherches de Calmette et Guérin, comme celles de Bartel et de Weleminsky.

Mais Flügge et Findel, Küss et Lobstein remarquent qu'expéri-

(1) Arloing. *Presse Méd.*, du 12 février 1902.

mentalement, la tuberculose pulmonaire et l'adénopathie trachéo-bronchique sont obtenues facilement par l'inhalation de très petites doses de bacilles, tandis que la tuberculose par ingestion demande des doses relativement considérables pour se réaliser.

Faut-il répondre, avec Calmette, que la tuberculose expérimentalement obtenue par inhalation, outre que les animaux sont dans de mauvaises conditions pour assurer leur résistance, ne revêt point la forme habituelle, elle est aiguë, pneumonique, au lieu de figurer ces tubercules localisés sous la plèvre, dans le parenchyme avoisinant, ou dans les capillaires péri-bronchiques, faut-il dire qu'il n'est pas permis de conclure, parce que la tuberculose expérimentale se fait plus facilement par inhalation, qu'elle soit le mode habituel de contamination et enfin, invoquer comme argument, l'impossibilité démontrée par Nocard de produire la morve pulmonaire à tubercules, chez le cheval pourtant si sensible, par une autre voie que la voie digestive. C'est là entrer dans l'étude générale de cette question de la contagion tuberculeuse et vouloir préciser l'importance, dans la propagation de la tuberculose, des deux modes de contamination.

Or, ni Vallée, ni Calmette, ni Letulle, ni Arloing, ni Revillet et tant d'autres ne nient la tuberculose par inhalation, et de même Küss recherchant avec P. Nobécourt, chez des enfants de 1 an à 3 ans, la tuberculose occulte des ganglions mésentériques et reconnaissant que celle-ci peut tenir à la déglutition des crachats bacillifères, n'admet-il point ainsi, qu'introduit dans les voies digestives, le bacille peut accomplir son évolution. Quel que soit, des deux modes de contamination, celui qui sur l'autre, au point de vue de la fréquence, a la supériorité, que l'un et l'autre soient possibles, et l'on doit contre l'un et l'autre, se prémunir. Le Congrès de 1907 qui vit ces discussions, n'a pas manqué de répéter comme les précédents, le cri d'alarme poussé naguère par Nocard.

A la campagne, où la vache même est connue, qui nourrit l'enfant, ce danger extrême du lait peut être évité, quoique parfois la tuberculine provoque la réaction caractéristique chez de bonnes laitières qui paraissent en excellente santé et n'en sont que plus redoutables. L'ont prouvé, les recherches de Mme Rabinowitch et de Kempner, d'Adami et Martin, de Roger et Garnier, de Gehrmann et Evans, précédemment citées, et plus récemment de Mohler et de Moussu, découvrant dans les laits de mamelles sans lésions, le bacille tuberculeux.

Mais *dans la grande ville, les enfants sont très exposés, car le lait est de provenance inconnue* ; c'est un mélange de plusieurs traites, dont une seule parmi toutes, peut disséminer le bacille tuberculeux, et dit M. Moussu, l'on croirait à tort « que l'inges-

tion accidentelle de quelques bacilles dans un lait contaminé soit sans importance ou de peu d'importance; si le fait est isolé, d'accord; mais lorsque les repas de liquide contaminé se répètent quotidiennement, l'infection finit par se réaliser (1) ».

Les bacilles pathogènes que recouvre sans les dévoiler, l'inaltérée blancheur du lait, voisinent en lui avec *une foule de saprophytes*. Ceux-ci, au bout d'un certain temps, modifient le lait de telle façon que l'on s'en aperçoit, mais toujours trop tard ; bien avant que l'on ne soit prévenu, son ingestion peut produire déjà de nuisibles effets. Saprophytes du lactose : ferment lactique de Pasteur, qu'on rencontre si fréquemment dans la nature, bacterium lactis aerogenes, bacterium coli commune d'Escherich, existants dans les matières fécales qui souillent la litière et le pis de la vache, saccharomyces lactis de Duclaux, tous acidifiant le lait par la décomposition du lactose et coagulant la caséine, continués dans leur œuvre par les bacilles des fermentations secondaires, tel le bacillus butyricus de Pasteur ; saprophytes de la caséine, dont la présence reste plus facilement inaperçue parce qu'ils touchent moins vite que les précédents aux caractères physiques du lait, ferments du groupe du Bacillus subtilis ou bacille du foin, ou du Bacillus mesentericus vulgatus, bacille de la pomme de terre, si répandus tous deux et dont les spores se retrouvent en abondance dans les excréments des herbivores ; saprophytes du groupe Tyrothrix, les uns aérobies, plus puissants; les autres anaérobies, tous, coagulant la caséine sous l'action du labferment, sans qu'il soit besoin de la présence d'un acide, la peptonisant ensuite sous l'action de la caséase de Duclaux, mais achevant mal une œuvre bien commencée, développant ensuite, surtout sous l'influence du tyrothrix, les produits de décomposition nuisibles : valérianate, butyrate d'ammoniaque, leucine, tyrosine, indol, scatol, etc..., tous ces saprophytes donc, d'espèces diverses, viennent collaborer à l'œuvre néfaste et insidieuse des microbes pathogènes qui pénètrent le lait dans la mamelle ou lorsqu'il en est issu, et eux aussi, le pénètrent, mais ils le travaillent, accomplissant une *tâche comparable à celle des microbes de la putréfaction* prenant possession d'un cadavre. Leur multiplication est extrêmement rapide. Miquel, dans un lait qui, recueilli dans la mamelle même, ne contient aucun germe, saprogène du moins, compte, deux heures après la traite, 9.000, et vingt-cinq heures après, 5.600.000 de ces germes, par centimètre cube. A ces saprophytes, il faut ajouter les ferments divers qui déterminent ces maladies du lait caractérisées par sa viscosité, son amertume, sa

(1) Moussu. Congrès Internat. de la laiterie de 1905. Communicat. reproduite par la *Clinique Infantile* du 15 juin 1906.

coloration et qui sont moins redoutables, grâce aux modifications nettement perceptibles qu'ils provoquent. Favorise l'invasion du lait par les germes, la malpropreté avec laquelle on le recueille. Malgré les progrès de l'hygiène en ces dernières années, rares encore sont les étables où elle a pénétré, puisque souvent elle n'est même pas entrée dans la maison du propriétaire. L'étable est petite et mal éclairée; la litière est insuffisamment renouvelée, le purin n'a point son écoulement facile, les bêtes ne sont pas nettoyées, leurs mamelles sont souillées, la queue battant les flancs contribue à l'ensemencement du lait, que complètent les mains du trayeur, et l'ustensile même, mal lavé, où tombe le liquide.

La distance qui sépare la grande ville du point où se fait la traite, laisse aux germes le temps de se multiplier. Sur 700.000 litres de lait que consomme Paris chaque jour, 200.000 seulement sont fournis par les vacheries de la capitale, et 500.000 viennent des étables d'alentour, réparties dans un rayon de plus de 100 kilomètres (de Lavarenne).

Durant le trajet, quelle puissance de prolifération donnent aux germes, les chaleurs de l'été !

Le lait produit à Paris, devrait être le meilleur, car, pour être bu, il a moins de trajet à faire, et entre le producteur et l'acheteur, moins grand pourrait être le nombre d'intermédiaires.

Mais les étables sont plus malsaines, les conditions de vie, le sédentarisme surtout, favorisent chez les vaches l'éclosion de la tuberculose, la nourriture faite de drèches et de tourteaux ne peut donner qu'un lait pauvre, et l'appauvrissent encore les fraudes rémunératrices que conseillent les frais considérables. Mauchamp cite le rapport de MM. Girard, Magnier et l'Hôte, où il est déclaré que les vacheries de Paris et de la banlieue « fournissent aux Parisiens un produit bien inférieur comme qualité, au lait apporté par les chemins de fer ». Le lait est fabriqué, tout aussi bien, mais comme le dit Mauchamp « avant la lettre », c'est-à-dire que la nourriture aqueuse dont on alimente les vaches hollandaises parce que ce sont elles les meilleures laitières, fait passer dans le lait, l'eau qu'on n'y ajoute pas directement.

Aussi bien que des forces naturelles qui de sa vie même, puisque de son propre aliment, font bouillonner les vies étrangères, *l'enfant a donc tout à craindre de l'homme, de son industrie* qui n'hésite pas à s'exercer contre l'espèce même.

De celui qui recueille le lait à celui qui le consomme, la distance est grande, les intermédiaires s'échelonnent, et sur ce lait qui arrive pour être vendu 50, 40 et même 30 centimes le litre, il faut que chacun trouve son bénéfice. Deux procédés s'offrent pour qu'il soit plus grand : mouiller le lait et l'écrémer. Admet-

tant que de la ferme il sorte intact, parvenu au dépositaire, celui-ci prélèvera une partie de son beurre; le livreur, en cours de route, ne pouvant renouveler même opération, ajoutera de l'eau; le hasard lui fournira celle-ci : l'un d'eux, en ces dernières années, fut pris, additionnant le lait, son prélèvement une fois fait, de l'eau des fontaines de la place de la Concorde; le détaillant ne sera pas, lui non plus, sans augmenter quelque peu son bénéfice minime. Le lait est vendu cacheté. Où et par qui le fut-il ?

Les deux opérations précédentes, fort simples, en entraînent d'autres qui tendent à rendre au lait l'apparence d'un lait non trafiqué, et c'est l'addition de substances qui peuvent être des huiles, des malts moulus, de la fécule de pomme de terre, de la cervelle de mouton.

Chargé de quelles impuretés, quel aliment parvient ainsi au nourrisson ? L'écrémage enlève la graisse qui permet l'utilisation azotée et satisfait au rayonnement, et le mouillage diluant le lait diminue le taux de tous les éléments nutritifs qu'il contient. Budin, prélevant des laits chez des fournisseurs désignés par les parents, trouve dans certaines analyses, 15 grammes de beurre seulement (Mauchamp). Que l'on donne au nourrisson ce lait, même en quantité trop grande et nuisible par cela même, il n'y trouvera pas les éléments de son accroissement.

Recueilli avec une propreté douteuse, ce lait qui ne doit être consommé qu'assez longtemps après la traite, et qui est un bouillon de culture admirable, on ne peut se contenter de lui enlever ses qualités nutritives, il faut encore assurer, jusqu'à la vente tout au moins, sa conservation apparente et on lui incorpore les antiseptiques acides et alcalins : acide borique, acide salicylique, formol, bicarbonate de soude, borax, chaux vive, soufre, ammoniaque, bicarbonate de potasse. Toutes ces substances dont aucune n'est indifférente, parce que toutes contrarient l'œuvre parfaite de la nature, on les fait ingérer à l'organisme délicat, au tube digestif qui, même à un âge plus avancé, supporte parfois à peine, le simple jaune d'œuf ajouté au lait.

Les antiseptiques alcalins ne nuisent d'ailleurs que peu au développement des germes ; ils masquent le danger plus qu'ils ne le détournent. Rodet, dans un lait additionné de bicarbonate de soude et très bien conservé, compte 2 millions de germes par centimètre cube. Les chromates alcalins rehaussent la couleur du lait lorsqu'il a été écrémé ; leur action est non moins néfaste. Mauchamp à qui sont empruntés la plupart de ces renseignements, décrit tous les procédés ingénieux employés pour maquiller les laits écrémés et mouillés. La teinte bleuâtre révélatrice, est corrigée par les matières colorantes telles que carottes, oignons torréfiés, caramel, cassonade, jus de réglisse; on épaissit le liquide

avec de l'amidon, de la dextrine, de la fécule, de la gomme, de l'ichtyocolle, de la gélatine; on lui donne la propriété de mousser comme le lait ordinaire, par le blanc d'œuf battu ; on relève son goût par le sucre de canne, la dextrine, le sel ; on masque la soustraction de la graisse par la cervelle de mouton broyée.

Il est sans doute, à Paris, du lait qui n'est ni mouillé, ni écrémé, ni sophistiqué, mais le seul que reçoivent ces enfants plus particulièrement dignes d'intérêt par leur nombre et par leur misère, c'est le lait au plus bas prix, celui qui les expose donc, par lui-même ou les mains qui le livrent, à tous les dangers.

Dangers pour le nourrisson venant de la façon dont on donne l'aliment qu'on substitue au lait maternel.

Du sein maternel à la bouche de l'enfant, la distance était si courte ! Sur le lait, les circonstances extérieures n'avaient aucune prise ; sa qualité, sa quantité, la Nature même les déterminait, et quand la formule de l'accroissement normal demandait à la mère son attention, son intelligence, de ces deux termes, le sens était, en somme, bien restreint. Maintenant, suffit-il même qu'on leur donne leur signification entière ? On ne peut espérer l'accroissement normal, que si l'œuvre accomplie naguère par la Nature, l'Art, pour la reproduire, en suit fidèlement la genèse. Mais peut-on croire que de tout cet art la mère puisse disposer, d'une simple intuition, venue même de l'instinct maternel ?

Saura-t-elle qu'elle doit toujours se défier du lait ? Il tourne, c'est là son seul critérium, mais il peut ne pas tourner et ses altérations être déjà très profondes. Le fera-t-elle toujours bouillir ? Elle ne prend cette précaution que lorsqu'elle suppose le lait de date déjà ancienne. Le temps lui manque souvent. Combien de femmes, d'ailleurs, qui ne font que laisser monter le lait et le retirent aussitôt, persuadées qu'il a bouilli, quand, au lieu d'atteindre 101°, il n'a été qu'à 75. Saura-t-elle que l'ébullition même, celle que l'on ne pratique guère, si elle tue les microbes pathogènes et saprophytes, si elle détruit même leurs spores, est impuissante contre leurs toxines, contre l'œuvre de putréfaction commencée ?

Mais, admettant même que soit de bonne qualité le lait que la mère donne au nourrisson, comment va-t-elle le donner ?

Saura-t-elle que le seul biberon qu'elle doive employer, c'est la simple bouteille facile à nettoyer; que du lait d'une tétée, nulle part ne doit jamais rester pour la tétée suivante; qu'à chaque prise de lait, biberon et tétine doivent être soigneusement rincés, sans cependant que l'on fasse usage de la grenaille de plomb; que biberon et tétine quand ils sont bien nets, doivent être passés

à l'eau bouillante, et jusqu'à la tétée prochaine, conservés dans l'eau même qui servit à cette opération ?

Saura-t-elle qu'il est utile, au moins dans les trois premiers mois de la vie, pour remédier à l'excès de caséine dont le nourrisson pourrait ne point s'accommoder, de couper le lait; que l'eau du coupage doit être de l'eau pure simplement bouillie, et non de l'eau panée ou d'autres mixtures innommables, toutes fermentescibles; que ce coupage doit être d'un tiers, puis d'un quart (Variot), ne jamais atteindre les proportions trop élevées qui diminuent la caséine, c'est vrai, mais diluent tous les éléments nutritifs ? Saura-t-elle que pour compenser, dans une certaine mesure, la diminution des graisses produites par ce coupage, il lui faut ajouter au lait du biberon, une cuillerée de sucre en poudre ?

Saura-t-elle que chaque tétée doit mesurer la quantité de lait sur la capacité gastrique du nourrisson, ce dont il n'était question dans l'allaitement au sein, grâce à la production limitée du lait et à la fatigue rapide, provoquée par la succion; que cette quantité doit être, d'après M. Variot :

chaque prise ayant lieu, d'abord toutes les 2 heures, et leur nombre étant de 9 par 24 heures :
La 1re semaine de 15 à 30 gr. — la 2e de 45 gr. — la 3e de 60 gr. — la 4e de 75 gr. ;
puis, chaque prise ayant lieu toutes les 2 heures et demie et leur nombre étant de 7 par 24 heures:
La 6e semaine de 90 gr. — la 9e de 105 gr. — le 3e mois de 120 gr. — le 4e mois de 135 gr. ;
enfin, chaque prise ayant lieu toutes les 3 heures et leur nombre étant de 5 par 24 heures:
Le 5e mois de 160 gr. — le 7e de 180 gr. — le 9e de 200 gr. — le 12e de 220 gr.

que ces quantités qui répondent au 1/6, puis au 1/7 ou 1/8 du poids, ne doivent pas plus être restreintes que dépassées, la ration alimentaire insuffisante créant, en effet, les mêmes troubles et faisant courir les mêmes dangers que la suralimentation ; qu'il faut donc repousser la formule de 100 grammes par kilogramme, ou du 1/10 du poids, répandue par Budin et Maurel de Toulouse (Variot) : mais les tétées trop rapprochées ne laissant pas à la digestion stomacale le temps de se faire, empêchant l'évacuation totale des produits de digestion dans l'intestin et provoquant les fermentations anormales, qu'il faut aussi, rigoureusement observer l'intervalle fixé entre elles, et ne couper que d'une seule, la longueur des nuits ?

Saura-t-elle que, durant tout le temps de la tétée, elle doit tenir la bouteille et non pas, pour éviter une perte de temps, adopter le biberon à tube, d'un nettoyage difficile, dans lequel l'enfant barbotte à son aise, et qui est l'auxiliaire des plus nuisibles fermentations ?

Saura-t-elle qu'elle doit choisir la tétine aux trous étroits et qu'elle doit veiller à la lenteur de l'écoulement du liquide, pour qu'autant que possible, soient reproduites les conditions de l'allaitement au sein, qu'une fatigue soit imposée au nourrisson qui

reculera à ses limites normales, l'instant où il demandera à nouveau sa nourriture ?

Saura-t-elle qu'avec infiniment plus de patience que dans l'allaitement au sein, elle doit supporter les cris de l'enfant, qu'elle ne doit pas penser qu'il ne prend pas assez de lait et qu'il grossira plus, s'il boit davantage ? Saura-t-elle que sa tranquillité future, c'est-à-dire la santé même de l'enfant, repose sur la résistance du début à des cris qui ne seront pas l'expression d'un réel besoin ?

Saura-t-elle enfin, que cet allaitement, pas plus que l'autre, ne demande l'aide d'une alimentation prématurée qu'un choix nuisible composera de panades, d'épaisses bouillies, de farines de conserve, pis encore, de tous les mets, de toutes les boissons que supporte la table commune ?

Ce que la mère ne sait, pourra-t-on le demander à l'éleveuse ou à la nourrice lointaine, que ne meuvent pas les mêmes sentiments ?

Que l'élevage au biberon par la mère abandonnée à elle-même soit possible, M. Variot l'a montré par une enquête en un coin du pays breton, où la mortalité due à ce mode d'allaitement fût trouvée relativement peu élevée. A la campagne, il est au moins du bon lait et le nourrisson reçoit bien toujours, quelque peu le sein. Les difficultés sont moins insurmontables qu'à la ville. Mais ces statistiques encore, peuvent bien n'être qu'une preuve de la vitalité extrême du nourrisson qui, après un accroissement souvent fort troublé, finit, suivant l'expression vulgairement employée, par prendre le dessus, elles ne sont pas le témoignage d'un accroissement régulier que l'on ne peut obtenir que si, plus ou moins consciemment, l'on se trouve d'accord, dans les soins de l'élevage, avec les principales règles qui viennent d'être succinctement exposées.

Qu'en face d'un accroissement anormal, le médecin examinant l'enfant qu'on lui apporte, passe donc en revue, dans son observation patiente, tous les termes de la formule de l'Accroissement normal, qu'il détermine la valeur qu'a pu prendre chacun d'eux, au cours de l'élevage, que sa pensée ainsi conduite se livre à un rapide aperçu de tout l'allaitement, qu'il apprécie dans quelle mesure un art imparfait a pu suppléer à la Nature, qu'il pèse les fautes qui ont été commises, qu'il fouille pour découvrir ce qu'inconsciemment, on peut lui cacher, qu'en dernier ressort, il recherche les influences morbides, celle surtout, tuberculeuse, qui ne pardonne point, et toutes les circonstances qui ont entouré cet accroissement troublé étant ainsi mises au jour, seulement alors,

qu'il se prononce sur la cause réelle du trouble, qu'il incrimine le germe, ou qu'il accuse le Milieu.

Quel intérêt dans cette distinction ? et l'activité cellulaire primitivement ou secondairement touchée, le résultat n'est-il point le même ? réalisé cet état que M. Variot caractérise d'un mot : *l'hypotrophie*, et qui, suivant sa conception, peut être défini : l'infériorité dans le poids et dans la taille, moindre, le plus souvent, dans la taille, que l'on découvre chez un enfant, quand on le compare à l'enfant normal de même âge.

Quel intérêt? celui-ci : que l'hypotrophie primitive, c'est-à-dire l'hypotrophie due à la faiblesse originelle du germe ne permet pas d'imaginer que jamais l'accroissement puisse être normal, qu'au contraire, l'hypotrophie secondaire, quand elle ne reconnaît pas pour cause l'influence morbide envahissante et qui ne pardonne point, mais un des changements que nous venons d'énumérer dans l'ensemble des conditions biologiques naturelles, nous pensons pouvoir montrer qu'accidentelle, elle *disparaît*, quand le Milieu hostile redevient, au plus tôt, favorable à l'évolution du germe, sans laisser de traces, ou, du moins, *semblant n'en pas laisser*.

CHAPITRE IV

Des conditions intimes immédiates de l'Accroissement.

La lutte entre les espèces se poursuit dans le tube digestif. La suprématie appartient aux forces organiques (cellules digestives) ou aux forces externes opposées (cellules bactériennes), l'Accroissement est normal ou anormal, selon que le Milieu convient ou ne convient pas à l'organisme. L'on se demande quelle sera la lutte nouvelle, quelle intensité conservera l'Accroissement, que sera devenue l'activité cellulaire, quand le Milieu après avoir été pendant un temps anormal ayant installé le désordre, reviendra à ses conditions premières de normalité.

Nos cavités naturelles, a dit Claude Bernard, ne sont que la prolongation du monde extérieur. Le tube digestif n'appartient donc pas seulement aux cellules externes de l'organisme, il est le lieu de rendez-vous des multiples espèces microbiennes. Parasites habituels ou hôtes de hasard que chaque repli de la muqueuse abrite ne sont pas encore très exactement dénombrés. Leur envahissement se fait progressif dès les premiers jours de la vie. Parmi eux, on remarque, d'après H. Tissier, chez l'enfant au sein, s'installant d'abord, de petits cocci, le coli, variété commune, puis le bacillus bifidus, le bacillus putrificus coli de Biensstock, et bientôt, dès le quatrième jour, chacun s'implante pour rester là jusqu'au sevrage, mais prédomine le bacillus bifidus, d'autres espèces étant en plus petit nombre, parmi lesquelles, le coli bacille, le bacillus lactis aërogenes.

Chez l'enfant au biberon, dont l'aliment n'est pas de toute pureté, réclame un travail plus grand pour être transformé, et détermine aussi par ses déchets plus considérables, des fermentations plus actives, envahiraient le tube digestif des espèces nouvelles et plus nombreuses, quoique Sittler, de recherches récentes, ait pu conclure que l'on obtient facilement, chez le nourrisson élevé artificiellement, par une nourriture bien réglée, une flore bactérienne identique à celle du nourrisson au sein, c'est-à-dire, où le bifidus prédomine. Normalement, d'après cet auteur, les microbes se répartiraient ainsi dans les différents segments de l'intestin. La flore de l'intestin grêle serait très pauvre, essentiellement représentée par l'entérocoque de Thiercelin auquel on rattache les différents types de streptocoques intestinaux. Dans le gros intestin, le bifidus de Tissier prédominerait. Dans l'un et l'autre segment, le mucus adhérent aux parois contiendrait en moindre quantité que les deux espèces précédentes : le perfrin-

gens. L'importance serait secondaire dans l'intestin grêle, du bacillus exilis, du bacillus lactis aerogenes, du coli, et dans le gros intestin, du coli, du bacillus acidophilus, d'autres microbes. La prédominance de certaines espèces : bactéries ne prenant pas le Gram (bacillus coli, bacillus lactis aérogènes, modification diarrhéique aérobie de Rivet), et surtout du perfringens, comme le pensent également Tissier et Rivet, acquerrait fâcheuse signification. M. Metchnikoff, tout récemment, prouvant par l'expérimentation que les diarrhées des nourrissons sont dues nettement à l'infection, met en cause plus particulièrement le Protéus. C'est du moins cet agent qu'il rencontre avec le plus de fréquence dans les déjections des malades (1).

Cellules bactériennes et cellules digestives déversent à l'envi dans la lumière du tube intestinal où les unes et les autres puisent les éléments de leur nutrition, les produits de leurs actes vitaux qui constituent autant de poisons très toxiques.

« D'origine externe ou interne, cellulaire ou microbienne, les poisons inclus dans le conduit alimentaire présentent, disent Charrin et Le Play, une multiplicité considérable. Qui ne sait que dans ce conduit, se rencontrent une infinité de substances actives: mucus, diastases, albumoses, alcaloïdes, toxines, corps aromatiques, composés biliaires, soufrés, ammoniacaux, amides, amines, matières putrides, acides, bases, sels, pigments, hydrogène sulfuré, gaz, etc. Parmi ces substances, il en est de stables, de solubles dans l'alcool; d'autres sont volatiles ou insolubles; ces éléments insolubles se révèlent les plus nuisibles. »

Charrin et Le Play, imitant le plus possible la nature, par la pénétration, sans les modifier, des substances chimiques pathogènes, se sont efforcés de reproduire chez l'animal, les lésions que peuvent déterminer dans les différents parenchymes, ces poisons intestinaux.

Aucun tissu ou organe ne saurait rester insensible à leur action quand il y est soumis.

Le sang, les ammoniaques composées, l'hydrogène sulfuré du canal intestinal, sont capables de l'altérer. Certaines anémies dérivent des processus intestinaux. Un peu partout se forment des foyers hémorrhagiques; le nombre des hématies décroît, diminuent le fer et l'hémoglobine. Et quand le foie est atteint, ses propres lésions peuvent provoquer les altérations hématiques, facilitant les épanchements hors des capillaires, modifiant par la bile, les globules, la vitesse et la pression du sang, agissant sur la fibrine, le fer, les matières minérales, la coagulation.

(1) Recherches sur les diarrhées des nourrissons. Compte rendu de l'Académie de Médecine, 23 novembre 1909.

Les vaisseaux peuvent s'indurer, leur membrane interne s'altérer. Le cœur, son myocarde s'épaissir, cet épaississement portant plutôt sur le ventricule gauche ; les fibres musculaires conservent en partie leur striation, mais leurs dimensions augmentent, dépassant la normale, le sarcoplasma est abondant, le noyau réduit, la karyokinèse sensiblement nulle, la dégénérescence est fréquente, des extravasations sanguines se produisent, interfasciculaires. Et l'on voit, disent les auteurs, l'analogie avec les données cliniques, puisque les hypertrophies cardiaques ne sont pas rares, chez les athrepsiques, ou les rejetons atteints de gastro-entérites.

Les poumons, si la clinique montre les congestions, les broncho-pneumonies consécutives aux troubles intestinaux, par l'introduction des mêmes poisons du tube digestif, l'expérimentateur produit en cet appareil, l'hypérémie plus ou moins prononcée, mais cette action n'est pas seulement des substances stables ou volatiles, action toxique indéniable, une intervention nerveuse entre également en jeu.

Car les nerfs peuvent être touchés. Les névrites autotoxiques ou ptomaïniques existent, étudiées par Kouchev, mais les centres ne restent pas indemnes ; se produisent, sinon les dégénérescences médullaires, que ne permettraient pas les survies courtes des animaux, mais les congestions méningo-spinales, de fréquentes hémorrhagies. Semblables lésions se découvrent chez des enfants issus de mères tarées ou intoxiquées, et atteints de gastro-entérites. Et dans les foyers sanguins qui se résorbent et laissent des cavités cicatricielles, suivant leur siège, les auteurs voient l'origine de processus syringomyéliques, ou dans l'arrêt de développement, ainsi provoqué, des cordons latéraux, la possibilité des raideurs spasmodiques de la maladie de Little.

Le système nerveux, enfin, par son pouvoir trophique et ses vaso-moteurs, tenant en partie sous sa dépendance les conditions du milieu intérieur, ce qui l'altère, altère ce milieu.

Les glandes internes seront détériorées, elles aussi, par les poisons intestinaux. Ovaires, l'absence d'évolution des follicules de Graaf compromet la fécondation. Capsules surrénales, lorsqu'elles sont d'athrepsiques fils de mères intoxiquées, leurs extraits ne provoquent plus de hausses de pression sensibles, et le corps thyroïde, privé d'iode, ne détermine plus l'amaigrissement. Forme et fonction sont modifiées. Apparaissent des signes de caryolyse, de dégénérescence parfois vacuolaire, exceptionnellement graisseuse.

On voit la moelle osseuse, siège d'hémorrhagie, ne plus renfermer les mêmes proportions de graisse, le même nombre d'hématies nucléées ; la crase sanguine et les humeurs en souffrent.

Les os deviennent fragiles, leurs diaphyses sont transparentes, leur teneur en substances minérales s'abaisse. Des déformations variées sont obtenues.

Dans la rate, les corpuscules de Malpighi sont altérés, la chromatophylie est diminuée, l'évolution des lymphocytes incomplète, semble-t-il, et la réduction des macrophages laisse soupçonner le manque d'activité des défenses. Du foie, les altérations retentissent sur la rate et réciproquement, celles de la rate sur le foie.

Le foie qui doit détruire les poisons, et le rein les éliminer, sont particulièrement intéressants au point de vue de leurs réactions vis-à-vis des substances nocives intestinales. Dans le parenchyme hépatique, peuvent se produire des hémorrhagies ; par zones, les trabécules seront disloquées, les cellules dégénérées, la chromatine sera réduite en poussière, la sclérose serait à peine marquée, en raison peut-être du peu de durée des processus. Charrin et Le Play, comme Lewin, constatent que vis-à-vis du foie, les attributs pathogènes des produits intestinaux sont très accentués, et comme Cioffi que ces poisons s'y entassent pour accroître la toxicité de son parenchyme et le détériorer.

Les reins sont mous et pâles, les capsules glomérulaires desquament, les épithéliums des tubuli paraissent irréguliers, granuleux. Filtre et glande sont intéressés.

La peau qui élimine aussi quelques-uns de ces poisons est sèche, recouverte de poils ternes, mal peignés.

Au contact des composés nocifs et sous l'influence des opérations excessives auxquelles ils se livrent, peuvent donc s'altérer tous les appareils antitoxiques, y compris les ganglions, l'hypophyse, la muqueuse de l'iléon, les séreuses, etc.

Il s'ensuit que les humeurs se modifient, que le sang présente dans ses pigments, ses éléments figurés, ses substances telles que le fer, des anomalies, que l'analyse pourra, exceptionnellement c'est vrai, déceler la lipémie, l'acétonémie, la lacticémie, l'oxalémie, que son alcalinité tantôt diminuera, tantôt augmentera, soit que les acides dominent, soit qu'ils transforment certains phosphates tribasiques insolubles en éléments bibasiques et monobasiques solubles. Chez les athrepsiques, il y a, en effet, forte élimination de phosphates.

Et les urines, dans les intoxications aiguës, par injection de doses massives ou occlusion du cœcum, elles sont plutôt rares, fortement colorées, elles peuvent contenir de l'indican, plus communément l'urobiline existe, quelquefois l'hémoglobine, des acides, des ammoniaques, des peptones, des matériaux soufrés; l'albuminurie serait fréquente, la glycosurie exceptionnelle, les matières extractives sont relativement abondantes, le point cryoscopique,

quand la perméabilité rénale n'est pas trop compromise, s'éloigne de zéro ; la toxicité urinaire augmente ; les proportions des chlorures fléchissent ; le rapport de l'azote uréique à l'azote total est défectueux, les autres coefficients démontrent aussi l'affaiblissement des échanges; la température s'abaisse.

Ainsi donc, les poisons extraits du tube digestif paraissent impressionner à peu près toutes les cellules. Charrin et Le Play comparent celles-ci aux « ouvriers qui, affaiblis par l'alcool ou un autre toxique, cessent de construire avec activité l'édifice qu'ils sont chargés d'élever »; empoisonnées, elles « n'élaborent plus que mollement la matière organique ». La balance qui totalise les efforts de l'activité cellulaire, montre sa défaillance comme l'ont pu faire tous ces résultats partiels obtenus par les procédés compliqués du laboratoire. Au bout de cinq à sept mois, elle enregistre comme poids des sujets traités : 420 gr. quand celui des témoins dépasse 1.400 gr., et même il se peut non seulement que le développement soit retardé, mais que se produisent « *des arrêts définitifs de la croissance, un véritable nanisme* (1) ».

Or, normalement, les cellules intestinales forment une barrière suffisante contre l'irruption dans l'organisme de ces poisons dont l'expérimentation vient de déterminer les effets. Mais par le bouleversement que nous avons vu réalisé de tant de façons, des conditions biologiques nécessaires à leur bon fonctionnement, impressionnées, troublées, lésées, ces cellules vont laisser s'ouvrir des brèches dans leur protection.

Baginski trace un schéma des lésions de gastro-entérite. Dans le catarrhe suraigu, l'épithélium est abrasé et détruit sur une grande surface, les cellules glandulaires gonflées et granuleuses vont jusqu'à la nécrose, l'appareil folliculaire est infiltré, les désordres rapidement, s'étendent à d'autres organes. Le catarrhe est-il subaigu, dyspeptique, il y a, dans ce cas, hypérémie et gonflement de la muqueuse, infiltration cellulaire, anomalies de la sécrétion et l'affection se prolongeant, c'est le catarrhe chronique, l'infiltration de la muqueuse intestinale tout entière et l'appareil glandulaire de la muqueuse peut finir par disparaître, l'atrophie intestinale devenir complète, s'accusent alors les lésions irréparables de l'athrepsie qu'approfondit Parrot.

MM. Marfan et Léon Bernard reconnaissent aussi les altérations qui portent sur les trois tissus de la muqueuse; les unes épithéliales, les autres, folliculaires; d'autres enfin, interstitielles, et ils admettent comme Baginski, à la suite de Virchow, une prédominance soit des lésions épithéliales, soit des lésions folliculaires

(1) D'après Charrin et Le Play. Le rôle pathologique des poisons de l'intestin. *Semaine médicale*, du 23 novembre 1904.

qu'accompagnent toujours, plus ou moins marquées, les lésions interstitielles, mais celles-ci que caractérisent l'épaississement des espaces inter et sous glandulaires, et l'envahissement de ces espaces par les leucocytes, accentuées surtout lorsque l'affection se prolonge. Le plus communément aussi, ce sont les lésions épithéliales que l'on rencontre. Détaillant les dommages subis, on verra la dilatation et la déformation des glandes de Lieberkühn, la longueur anormale et l'irrégularité des villosités, le gonflement des follicules solitaires. Sous forme de globes réfringents, apparaît la transformation mucoïde des cellules des glandes de Lieberkühn, dégénérescence muqueuse de Baginski, ou vitrée de Heubner, résultat peut-être, comme le pense Heubner, de l'action d'un poison, mais peut-être aussi, phénomène de défense, car ces globes au contenu vitreux semblent du mucus dont Würtz et Lermoyez, puis Charrin et Levaditi, montrèrent les propriétés bactéricides et le rôle de protection. Les lésions du type folliculaire, beaucoup plus rares, appartiendraient aux gastro-entérites, en général, graves.

Le foie et les reins eux-mêmes sont sollicités de réagir,au cours des gastro-entérites. Lesné et Merklen, après nombre d'observateurs, ont étudié les modifications de ces organes.

Le foie aura les caractères du foie infectieux. Toujours légèrement hypertrophié, rouge-brun dans les infections à marche rapide, jaunâtre dans la chronicité, il sera parsemé des taches infectieuses de Hanot. Sa congestion sera très marquée dans les formes aiguës, moindre dans les formes subaiguës : dans les espaces portes, des leucocytes de toutes espèces formeront des nodules infectieux, et même, seront là des globules rouges nucléés comme si, excité par les toxines, le foie reprenait sa fonction fœtale hématopoiétique. D'autant plus marquée que l'infection s'est plus prolongée, la dégénérescence graisseuse s'empare des cellules des espaces portes : en ces cas, la capillarité sera plus marquée, existera une véritable sclérose porte.

Quant aux lésions rénales, néphrite, thrombose, altérations épithéliales, dégénérescence graisseuse sont retrouvées par les différents observateurs. Plus souvent que la rougeur, Lesné et Merklen constatent la pâleur des reins. Dans les formes suraiguës des gastro-entérites, la congestion sera généralisée, elle sera, au contraire, localisée dans les formes subaiguës ou prolongées. Dans les formes prolongées, on trouve de la capillarite, de la phlébite, de l'artérite, un épaississement de la capsule, parfois, dans la substance corticale, des nodules infectieux. Les lésions cellulaires presque uniquement localisées aux tubuli contorti seraient moins constantes. Dans les formes subaiguës, il y aurait toutes les transitions entre un épithélium abrasé seulement par

places et la dégénérescence granuleuse plus ou moins étendue. La stéatose exceptionnelle n'existera que dans les formes prolongées.

A la faveur des brèches ouvertes dans les lignes de défense, des altérations analogues à celles qu'expérimentalement réalisèrent Charrin et Le Play, prendront-elles naissance dans les parenchymes et aussi marquées, *de telle sorte que les cellules intoxiquées ne puissent plus jamais*, comme celles de l'animal en expérience, *que mollement élaborer la matière organique ?*

Ce qu'il faut dire, tout d'abord, c'est que les *poisons intestinaux, dans les états pathologiques ne deviennent pas plus redoutables qu'ils ne le sont à l'état normal.* L'ont remarqué P. Haushalter et Louis Spillmann de Nancy, et le reconnaissent Charrin et Le Play : à la sortie du gros intestin, les matières du nourrisson normal sont sensiblement aussi toxiques que les matières des enfants atteints de gastro-entérites chroniques. Peut-être, y aurait-il, pensent Charrin et Le Play, avec Hawthorn, particulièrement si le processus est aigu, certaine augmentation de la toxicité, mais la différence est légère, et il ne faut pas croire non plus que cette égale toxicité vienne d'une diminution des principes morbifiques par l'absorption que favoriseraient les érosions de la muqueuse; lorsqu'on puise directement dans l'iléon, les différences sont aussi peu marquées. Beaucoup plus important serait donc, ainsi que le disent Haushalter et Spillmann, l'état fonctionnel et anatomique des organes de défense, que la richesse toxique et la nature des poisons intestinaux.

Il faut reconnaître ensuite, que *jamais les conditions de l'expérimentation ne reproduisent avec une satisfaisante approximation ce qui se passe dans l'organisme.* Sont injectés à l'animal des produits qui lui sont étrangers, qui n'ont pas été fabriqués dans son tube digestif même, et de quel travail d'élaboration qu'ils proviennent, mais ne sont-ils pas, pour une part, sécrétion de la muqueuse, l'on pourrait prétendre que, prenant naissance dans un organisme, ils empruntent une formule qui répond à cet organisme et que c'est lui qu'ils solliciteront le moins de réagir, s'ils lui sont injectés. D'autre part, si Charrin et Le Play ont, quelquefois, pratiqué des occlusions absolues ou des rétrécissements du cœcum, ils ont, habituellement, procédé par injections d'extraits intestinaux à doses fractionnées, tous les quatre ou cinq jours, de sorte que les poisons sont parvenus aux cellules mal faites pour les recevoir, par des voies qui ne sont pas celles, normales pour ainsi dire, qu'ils peuvent prendre dans l'organisme du nourrisson atteint de gastro-entérite.

Et c'est que, précisément, *l'on ne doit pas*, chez celui-ci, *considérer la défense de la muqueuse comme inefficace.* Il nous faut, de toute évidence, écarter ces gastro-entérites où les lésions sont

telles que la mort survient à brève échéance, et ne retenir que celles qui se prolongent puisque c'est d'elles que l'expérimentation a surtout en vue de réaliser les conditions. Qui dit réaction des organes ne dit pas forcément lésion, et la lésion même n'empêche pas que des parties saines à côté ne fonctionnent et ne résistent. « Même dans les cas suraigus, disent MM. Marfan et Léon Bernard, où les altérations sont très accentuées, on voit *toujours des glandes saines à côté de glandes complètement transformées.*»

Or, les expériences faites par Charrin et Cassin, les ont amenés à conclure que la muqueuse de l'intestin, par son épithélium, peut-être par ses follicules clos, exerce vis-à-vis de certains corps, en particulier, des sécrétions microbiennes, *une défense non pas passive, mais active.* Des animaux recevant une injection de macération de la muqueuse intestinale de l'iléon du porc, sont assez souvent plus résistants à l'intoxication que ceux qui n'ont rien reçu (1).

Des expériences analogues font croire également à Vidal (d'Arras), que les poisons accidentellement absorbés à la faveur d'effractions de la barrière épithéliale de l'intestin, ou même sans effraction, une sécrétion interne des glandes de la muqueuse existe qui les neutralise au passage, préservant ainsi l'organisme constamment menacé. Un lapin qui reçoit en injection intra-veineuse 1 c. c. d'extrait concentré de matières fécales de porc, meurt en quelques secondes au milieu de convulsions, un autre lapin qui reçoit la même injection et, immédiatement, 10 centimètres cubes d'extrait de muqueuse d'intestin grêle de porc, ne présente presque aucun trouble et survit indéfiniment (2).

Ainsi, dans les gastro-entérites, les effractions de la muqueuse peuvent donner passage aux poisons, mais l'on peut supposer, toujours certaines parties de la muqueuse restant intactes, que seront sécrétées les substances neutralisantes.

De plus, d'après MM. Roger et Garnier, les extraits préparés avec le contenu stomacal étant fort peu toxiques, et ceux de l'intestin beaucoup plus, les *substances les plus actives, contrairement à toute attente, se trouvent non dans le gros intestin, mais dans l'intestin grêle*, et deux parts étant faites des matières, c'est à la partie supérieure, dans le duodénum, qu'on décèle les poisons les plus énergiques. La toxicité est en raison inverse de l'intensité des putréfactions. Le liquide duodénal est sans odeur, à la fin de l'iléon l'aspect est fécaloïde, cependant la toxicité est

(1) Charrin et Cassin. Des fonct. act. de la muq. de l'intest. dans la déf. de l'org. *Arch. Phys.*, 1896.

(2) Vidal (d'Arras). Opothérapie intest. dans l'occlusion intest. *Cong. franç. de Chirurg.* 1905, t. XVIII, p. 1257-1258.

moindre et elle s'abaisse encore dans le cœcum (1). Or, *les lésions de l'intestin*, en cas de gastro-entérite, MM. Marfan et Léon Bernard ont constaté qu'elles sont « *d'autant plus prononcées qu'on s'éloigne de l'estomac et qu'on approche du rectum* ». Ce sont « les portions supérieures de l'intestin grêle (duodénum et commencement de l'iléon), qui sont ordinairement les moins malades ».

La toxicité des poisons, sensiblement la même à l'état pathologique qu'à l'état normal, se trouve donc dans l'intestin, marcher en raison inverse de l'importance des lésions que crée la gastro-entérite; *la violence de l'attaque se porte justement, sur les points qui sont le mieux défendus.*

Pour ces raisons, pour une autre encore que nous dirons plus tard, quand viendra son heure, on peut donc *espérer que les résultats de la clinique ne seront pas identiques à ceux de l'expérimentation*, qu'ils ne seront pas aussi absolus, que les cellules intestinales lésées sans doute, pouvant du reste se réparer, n'en protègeront pas moins assez efficacement, les parenchymes, pour que ceux-ci ne soient pas si irrémédiablement touchés que toutes cellules n'élaborant plus que mollement la matière organique, la gastro-entérite prolongée annihile toute tentative d'une reprise de l'accroissement sur un type normal.

Soulignons la remarque faite par MM. Marfan et Léon Bernard, que, chez le nourrisson, la digestion et l'absorption du lait étant presque achevées dans les portions supérieures de l'intestin grêle, et des glandes saines en tout lieu, persistant toujours à côté de glandes malades, *le processus de la digestion, en lui-même, ne peut être foncièrement compromis.*

Mais il faut, pour que les cellules reprennent leur tâche normale, que le Milieu nutritif leur soit rendu avec ses qualités indispensables, et que les désordres sans nombre dont son altération est devenue le prétexte, soient réprimés. Car, nous ne venons de considérer que les souffrances des cellules digestives sous l'influence du bouleversement des conditions biologiques nécessaires, mais nous avons négligé *les cellules bactériennes* qui ne peuvent à ces changements rester insensibles, qui s'émeuvent au même instant que les cellules de l'organisme, et dont certaines souffrent également quand d'autres, au contraire, à l'affût du moindre trouble, en profitent et le portent à l'extrême. La présence des bactéries est nécessaire comme l'ont montré les expériences de Nencki, de Nuttal et Thierfelder, de Schottelius, de Charrin. Entre les hôtes habituels de l'intestin et les cellules di-

(1) Roger et Garnier. Pathol. et physiol. pathol. de l'occlusion intest. *Presse Méd.*, 25 mai 1906.

gestives, existe *un accord* éminemment profitable à l'accomplissement des actes nutritifs. Escherich a pu dire : « La flore normale de l'intestin est l'expression et en même temps une des conditions du fonctionnement normal de l'intestin. » Et, coalisées, cellules bactériennes normales et cellules digestives n'admettent point que de nouvelles forces contraires se groupant, viennent troubler l'ordre établi, car Escherich ajoute : « La flore des selles, dans les conditions normales, est indépendante, dans une large mesure, de la variété et du nombre des bactéries introduites par l'alimentation. »

Mais cet accord n'est que celui que nous voulons bien voir. *C'est un accord forcé.* Le tube digestif, prolongation du monde extérieur, appartient à toute espèce qui en fait son Milieu, et comme le monde même, il est le théâtre, entre les espèces qui l'occupent, d'une lutte pour la prédominance. Chacune en face des autres, aussi bien les cellules digestives, vivent constamment sur le pied de guerre. Ce sont les conditions de vie plus ou moins favorables à chacune, qui limitent les espèces et règlent leur équilibre. Or, normalement, dans le Milieu intestinal, une situation privilégiée appartient aux cellules digestives, les conditions de vie offertes par ce milieu devant être celles qu'exigent leurs propres besoins. Il en résulte pour elles, une sorte de suprématie; et elles laissent donc s'implanter les seules espèces bactériennes qui, par leur vie propre, peuvent servir leur vitalité et qui, elles-mêmes, luttant entre elles avec l'avantage variable que leur donneront les conditions de vie, acquerront et devront conserver, les unes vis-à-vis des autres, certaine suprématie secondaire. C'est une sorte de *corrélation organique réalisée en dehors de l'organisme lui-même, à son profit.*

Que les conditions de vie nécessaires par lesquelles cet arrangement fût obtenu, viennent à changer tant soit peu, et *tout ce bel équilibre se trouve donc rompu.* Toutes les espèces bactériennes marchent contre les cellules organiques en état d'infériorité, mais également, toutes entre elles, reprennent la lutte pour la suprématie, et maîtresses d'hier seront soumises demain, au grand dommage des fonctions de nutrition. L'analyse bactériologique de 770 cas de gastro-entérite aiguë suggère, en effet, à M. Lesage, cette remarque qu'il existe une relation entre le nombre des microbes d'une espèce et la nocuité de ces mêmes éléments. La culture pure d'un microbe dans l'intestin, paraît, dit-il, un bon signe de l'activité nocive de ce microbe, et il incrimine soit les microbes coliformes, soit ce même protéus que M. Metchnikoff accuse actuellement (1)

(1) *Soc. Méd. des Hôp.*, 18 novembre 1898.

« Il suffit, dit de son côté Escherich, de très minimes modifications dans la composition chimique du contenu intestinal, dans les conditions de sécrétion et de résorption, dans l'état général ou dans le pouvoir de résistance de l'organisme, pour troubler les conditions de végétation de l'intestin, au point que des bactéries d'une espèce différente, ou d'origine ectogène, par l'intermédiaire de l'alimentation, peuvent s'y installer et s'y multiplier. » Ces bactéries anormales, Escherich leur reconnaît des propriétés biologiques différentes auxquelles répond leur diversité d'action : les unes agiraient sur les aliments et le contenu intestinal et les décomposant donneraient naissance à des poisons, elles auraient donc une action purement toxique, les autres seraient de véritables agents infectieux créant des processus inflammatoires sur la muqueuse intestinale et conduisant de là, par suite de la chute de l'épithélium, à l'infection généralisée.

N'est-ce pas sur une distinction analogue de races microbiennes que, plus récemment, Morgan Rotch basait une classification des entérites de l'enfance, reconnaissant aussi que certains microbes s'attaqueraient directement à la muqueuse de l'intestin, que d'autres, pullulant dans le contenu intestinal, y produiraient des fermentations anormales.

On voit qu'au moment même où la Vie s'exagère, dans l'Accroissement, le bouleversement des conditions biologiques dont l'intégrité lui est le plus nécessaire, dès lors que son effort est le plus grand, devient l'auxiliaire de toutes les activités qui ne grandissent et ne se multiplient qu'aux dépens de l'activité propre de l'individu.

Contre poisons et microbes, c'est une lutte de tous les instants, mais qui s'exaspère. Trop inégale parfois, elle se termine aussitôt, dans une chute de l'organisme rapide et définitive. Ces cas ne peuvent nous retenir. La poursuite de l'accroissement seule nous inquiète et savoir alors comme il est conduit. Les gastro-entérites dans lesquelles les troubles se prolongent, compatibles avec la survie, uniquement doivent nous intéresser. *Au cours d'une lutte longue*, extrêmement longue souvent, *qu'est devenue l'activité cellulaire, l'énergie de la cellule primitive* ? Et ce n'est donc pas, à proprement parler, les phases d'une lutte passée qui nous attirent. Nous savons bien que toutes conditions favorisant les forces externes contre les forces de l'organisme, celles-ci ne peuvent avoir que le dessous et l'accroissement en souffrir. Mais lorsque les conditions biologiques naturelles sont rétablies, les troubles ne peuvent cesser d'un coup.

Roux, au premier Congrès des Gouttes de Lait, put exprimer cette idée que la guérison des gastro-entérites était dans la *discipline* que l'on saurait imposer aux bactéries intestinales. Cette dis-

cipline, il faut que l'organisme le fasse renaître, et chaque espèce étant remise dans ses limites primitives, que cette sorte d'harmonie, de corrélation qui existe normalement soit obtenue à nouveau entre cellules bactériennes et cellules digestives dans leur milieu commun.

Ce sont les phases de cette lutte nouvelle qu'il importe de connaître.

Contre les forces externes ayant pris le dessus, les forces organiques s'insurgent et l'Accroissement qui est la manifestation même de leur activité, reprendra donc plus ou moins normal, selon l'avantage qu'elles pourront obtenir. A la façon dont il se réalisera, nous saurons *si l'énergie initiale est conservée ou réduite.*

CHAPITRE V

Etude par les procédés du laboratoire, sans que les qualités du germe aient, d'ailleurs, été fixées, de la nutrition dans l'Accroissement accidentellement anormal, c'est-à-dire, par anormalité plus ou moins prolongée du Milieu. — Critique non des expériences elles-mêmes, mais de l'enseignement qu'elles comportent. - Leur nombre est insuffisant pour qu'on puisse fixer, d'après elles, la valeur exacte de l'activité cellulaire. — La balance seule le permet par une mesure constante de l'intensité de l'accroissement et dévoile ainsi de l'Accroissement accidentellement anormal la réelle physionomie.

Les *urines* dont l'analyse renseigne sur l'accomplissement normal des fonctions de l'organisme, doivent nous révéler, tout aussi bien, quels troubles peuvent y être apportés. Nous donnerons, d'après MM. Lesné et Merklen, leurs principaux caractères dans les différentes formes de gastro-entérite.

Ces formes légères dans lesquelles la température est peu élevée ou s'abaisse rapidement, les modifient peu, mais, dans leurs modifications, tous les degrés sont admissibles jusqu'à l'extrême atteint en ces formes de gastro-entérite où la toxi-infection est profonde. Les urines, alors, deviennent rares, descendant, sous l'influence, il est vrai, du flux diarrhéique, à 50 grammes, 30 gr. même dans les 24 heures, quand du 30e au 50e jour, la quantité normale éliminée est déjà de 350 grammes; « elles sont foncées, brunes comme de la bière, souvent très troubles et sales »; leur acidité est accrue, c'est une cause d'érythème; elles fermentent plus rapidement; leur densité est plus élevée, atteignant 1.015, 1.020 et plus ; il est à prévoir que le point cryoscopique dépassera la normale; Δ en effet, s'éloigne du zéro et au lieu de la moyenne à 2 mois — 0,41, il atteint — 1,10, — 1,20, parfois — 2. On reconnaît les caractères des urines émises par les animaux intoxiqués de Charrin et Le Play.

Exceptionnellement, dans les observations que firent Lesné et Merklen, les urines renfermèrent des pigments biliaires normaux; l'absence d'urobiline fut de règle dans les 47 cas en observation. 33 fois sur 46, l'indican fut décelé, mais son abondance dans l'intestin, au cours des gastro-entérites, fait justement hésiter les auteurs à attribuer sa genèse aux altérations hépatiques. La réac-

tion d'Ehrlich donna toujours des résultats négatifs dans les gastro entérites non compliquées même très pyrétiques, quoique l'indican fût abondant et que foie et reins fussent manifestement touchés.

La *glycosurie* que Nobécourt découvre chez des rachitiques ayant des poussées subaiguës d'infection intestinale, que Terrien recherche au cours des gastro-entérites, et, admettant d'après ses propres expériences qu'elle ne survient normalement qu'avec des doses supérieures à 5 grammes par kilogramme d'enfant, observe dans la moitié des cas de gastro-entérites avec des doses de 3 gr. 50 et même moins, sans spécifier, d'ailleurs, quel était l'âge des sujets et à quelle forme d'infection il eut affaire, mais concluant qu'en ces cas où la barrière hépato-intestinale est devenue insuffisante, les formes traînantes de gastro-entérite prennent naissance à mesure que s'accentue la glycosurie, cette glycosurie, Lesné et Merklen, dans leurs expériences sur des nourrissons de tout âge jusqu'à 17 mois, ne l'ont trouvée qu'une fois après ingestion de 3 gr. 63 de glucose par kilogramme, et ce fut dans un seul de trois cas de gastro-entérite prolongée. Au contraire, le passage ne se fit pas avec des doses allant de 4 gr. 29 à 5 gr. 61, atteignant même, dans un cas, 8 gr. 88 par kilogramme, chez des enfants atteints de gastro-entérite aiguë, de sorte que, sans généraliser prématurément, Lesné et Merklen pensent que dans ces cas, pendant la période aiguë de l'infection intestinale, existe une suractivité fonctionnelle du foie.

De même, c'est surtout dans les formes prolongées de gastro-entérite, que l'on put constater, un certain nombre de fois, les intermittences dans l'élimination du bleu de méthylène caractérisant, d'après Chauffard, les troubles hépatiques.

Charrin et Le Play, calculant les coefficients, établissant surtout le rapport de l'urée à l'azote total, voient chez leurs sujets en expérience, l'affaiblissement des échanges.

L'*urée*, dont la formation est tellement considérable, à cette période de la vie où l'accroissement est le plus intense, qu'entre ses proportions dans l'urine et cette intensité de l'accroissement, on ne peut qu'établir un rapport, même si l'on ne doit pas voir en l'urée le seul terme de la désintégration normale des substances albuminoïdes, Lesné et Merklen, qu'ils tinssent compte, pour leur calcul, de l'âge, du poids, ou de la forme de la maladie, en trouvèrent toujours diminuée la quantité éliminée au cours des gastro-entérites. Il faut spécifier que les chiffres donnés, ceux des vingt-quatre heures, *représentent les moyennes* de diverses séries d'enfants comparables entre eux.

Et calculant d'après l'âge, l'on peut voir du 10e au 30e jour la quantité d'urée, du taux normal, 0 gr. 91, tomber à 0 gr. 31;

n'atteindre, entre un et trois mois que 0 gr. 34 et entre trois et six mois que 0 gr. 48, alors que, normalement, elle varie entre le deuxième et le cinquième mois de 0 gr. 94 à 1 gr. 41, et comme, physiologiquement, elle est à cinq mois de 3 gr., ne s'élever plus qu'à 1 gr. 81 de dix mois à un an, 2 gr. 41 de un an à deux, et 2 gr. 82, de deux à trois ans.

Et si l'on établit la proportion d'urée par rapport au poids de l'enfant, on note que dans les gastro-entérites, par vingt-quatre heures, il n'est rendu, pour 1 kilogramme, que 0 gr. 066 d'urée avant un mois, 0 gr. 073 de un à trois mois, 0 gr. 088 de trois à six mois, 0 gr. 228 de six mois à un an, 0 gr. 359 de un an à trois ans, quand le nourrisson normal dans les mêmes périodes élimine 0 gr. 23, 0 gr. 30, 0 gr. 50, puis, après le sevrage, 1 gr. environ.

Recherchant enfin, quelle quantité d'urée s'élimine dans chaque forme de gastro-entérite, on inscrit lorsqu'elle est aiguë et pyrétique, les chiffres de 0 gr. 31 avant un mois, 0 gr. 36 de deux à trois mois, 0 gr. 41 de trois à six mois, 2 gr. 09 de six mois à deux ans, 3 gr. 23 de deux à trois ans.

Lorsqu'elle est subaiguë et prolongée avec fièvre peu marquée, c'est, avant un mois : 0 gr. 14, de deux à trois mois : 0 gr. 21, de trois à six mois : 0 gr. 72, de six mois à un an : 1 gr. 15 et de un à deux ans : 2 gr. 43.

Chronique enfin, les chiffres sont : 0 gr. 70 de cinq à huit mois, 2 gr. 01 de quatorze à vingt-six mois, 3 gr. 47 de vingt-huit à trente-cinq mois.

Toujours donc, la quantité d'urée éliminée est *au-dessous* de la normale.

Mais, dans ces dosages, Lesné et Merklen en font la remarque, il faut n'oublier jamais de tenir compte de la quantité des substances albuminoïdes ingérées. Les chiffres ne peuvent avoir de valeur véritable, qu'autant que l'alimentation se rapproche de celle de l'enfant normal. Il en est ainsi dans les gastro-entérites chroniques, tandis que l'enfant fébricitant est à la diète hydrique; aussi, dans ce dernier cas, les chiffres qu'on a pu voir moins élevés, ne doivent pas faire porter un pronostic plus sombre.

Plus que le dosage de l'urée, dont la production varie sous tant de conditions, le calcul importe des deux *rapports urinaires* : Ct/Azt et Azu/Azt. Le premier doit être faible, le second élevé; il en est ainsi dans l'accroissement normal; en effet, la simplification des substances de désassimilation met en liberté l'élément carbone et c'est la bile qui, normalement, doit le recueillir et l'éliminer en plus grande quantité, plus grande que ne l'élimine l'urine, plus grande que ne l'emporte le glucose par les poumons, Si donc, plus de carbone s'en va par l'urine, c'est que la trans-

formation des substances par le foie aura été moins parfaite, mais parallèlement, l'urée diminuera, produite moins activement. Ct augmente quand Azu diminue, et les rapports varient dans le même sens que ces termes, traduisant, inverses, les mêmes troubles. Plus l'intensité de l'accroissement est grande, plus ces rapports ont de tendance l'un : Ct/Azt à s'éloigner de l'unité, l'autre : Azu/Azt à s'en rapprocher et, à mesure que l'âge vient, le premier s'élève tandis que le second s'abaisse. Normalement, chez le nourrisson, Ct/Azt, oscille, avons-nous dit, entre 0,68 et 0,74, Azu/Azt atteignant 0,90 à 0,91.

Que deviennent ces rapports dans les gastro-entérites? Et ce sont alors, *des chiffres individuels* surtout, que donnent Lesné et Merklen, et *non plus des moyennes*, comme pour l'urée.

Dans six cas de gastro-entérite aiguë, deux fois Ct/Azt oscillait entre 0,71 et 0,80, le coefficient était donc à peu près normal, tandis que dans quatre autres cas, il monta jusqu'à 0,93, 0,97, 1,04 et 1,10, et les petits malades succombèrent.

Chez deux enfants atteints de gastro-entérites subaiguës et prolongées, le coefficient ayant comme valeur chez l'un d'eux: 0,99 et chez l'autre: 1,07, celui-ci seul mourut.

Le rapport Azu/Azt, dans les cas aigus, fut trouvé six fois normal ou supérieur. Voici, d'ailleurs, les valeurs reconnues : 0,94, 0,94, 0,93, 0,93, 0,92, 0,91. Cinq des malades guérirent, un seul quitta l'hospice encore malade. Cinq fois, par contre, le rapport apparut diminué, ainsi qu'on en peut juger par ces chiffres: 0,89, 0,88, 0,86, 0,83, 0,83; le premier enfant, le quatrième et le cinquième moururent, les deux autres guérirent. Dans les formes graves avec hypothermie, le coefficient tomba jusqu'à 0,70 et même 0,62.

Dans cinq cas d'infection intestinale prolongée avec tendance à la *chronicité*, le rapport fut toujours trouvé *plus bas* que la normale ; furent relevés ces chiffres : 0,86, 0,80, 0,77, 0,71, 0,67 ; dans les deux derniers cas, la mort survint.

Emettant même hypothèse qu'à propos de la glycosurie, Lesné et Merklen pensent que dans les formes aiguës, il y aurait une suractivité fonctionnelle du foie indiquée par les selles bilieuses, le sucre retenu en proportion plus grande, et les chiffres très élevés du rapport Azu/Azt.

Dans une sorte de systématisation de ces résultats, de chiffres *rares* en somme, et *dispersés* sur un certain nombre d'individus, les observateurs tirent les conclusions générales suivantes : « En résumé, disent-ils, dans les formes aiguës qui guérissent, les deux rapports : Azu/Azt et Ct/Azt diffèrent peu de la normale. Ils s'en écartent, au contraire, dans les formes graves et mortelles. Dans les *formes traînantes et prolongées*, enfin, ces rapports *sont tou-*

jours très éloignés des coefficients normaux et tendent à s'en écarter davantage, à mesure que l'affection évolue vers la chronicité. »

L'examen des urines révèle encore leur *hypertoxicité* qui serait de règle dans les gastro-entérites, sauf dans les formes bénignes; dans les formes aiguës graves, elle est toujours très marquée, répondant, sans doute, à l'infection généralisée, à une décharge toxique. L'albumine peut apparaître d'assez bonne heure dans les formes graves, assez tardivement dans les formes prolongées et disparaître après la guérison. Souvent, l'accompagnent les cylindres, les leucocytes, les hématies qui indiquent une participation du rein au processus morbide. Dans les infections prolongées et chroniques, l'élimination du bleu de méthylène serait retardée.

Le *point cryoscopique* ne s'éloigne guère de la normale dans les cas bénins, où les urines conservent leurs caractères habituels. Chez l'enfant normal, il est très voisin du zéro, s'en écartant à mesure que l'élimination se fait plus abondante, l'âge s'avançant. Vers deux mois, oscillant de — 0,21 à — 0,78, sa moyenne est de — 0,41 d'après Lesné et Merklen. Charrin et Le Play, chez leurs animaux, sauf dans les cas où la perméabilité rénale était compromise, l'ont vu s'éloignant du zéro.

Dans les cas aigus qui guérirent, il y eut des variations de — 0,20 à — 1,15, soit la moyenne : — 0,66; dans les cas subaigus, cette moyenne fut un peu moins élevée: — 0,58, les oscillations se produisant de — 0,19 à — 1,06. Au contraire, dans les formes graves avec urines troubles, concentration moléculaire plus grande, le point de congélation s'abaissa, et les écarts individuels furent assez sensibles puisque de — 0,95 dans certains cas, le point s'abaissa dans d'autres à — 1,60.

Dans les gastro-entérites chroniques ou prolongées, l'étude du point cryoscopique ne donnerait pas d'indication ; Δ se rapprocherait du point normal, ce qui correspond aux qualités des urines claires, pauvres en éléments. Il y aurait là comme un phénomène analogue à l'hypotonicité de l'urine dans les néphrites épithéliales de l'adulte.

Ainsi que chez les animaux de Charrin et Le Play, les *chlorures* sont éliminés d'autant moins que la gravité de l'affection est plus grande ; dans les formes chroniques qui s'accompagnent d'athrepsie et entraînent la mort, le fait put être constaté. Un enfant de 6 mois, au lieu de la quantité normale, 0,52 n'éliminait dans ces conditions que 0,021 de chlorures en 24 heures, malgré une quantité d'urine s'élevant à 310 grammes. Mais l'on doit tenir compte des chlorures ingérés.

Le rapport Δ /NaCl, enfin, indiquera l'importance des lésions rénales si, suivant l'hypothèse de Koranyi, au chlorure de sodium

appartient de régler les échanges moléculaires au niveau de l'épithélium rénal. La quantité de chlorure de sodium variant avec la vitesse de la circulation, diminuant quand il y a stase, le rapport est d'autant plus élevé que la maladie est plus grave et que la perméabilité rénale est plus diminuée, car il dépend à la fois de l'abaissement de Δ et de la faible quantité de chlorures.

Etabli dans 18 cas de gastro-entérite aiguë, si la moyenne dans les 11 cas qui guérirent fut de 3,75, et dans les 7 qui se terminèrent par la mort, de 6,97, il faut avouer que les chiffres pris individuellement témoignèrent d'écarts considérables puisqu'ils furent compris, dans les cas de guérison, entre 1,37 et 8,83, ce dernier chiffre étant très élevé.

On voit le rapport se modifier avec l'évolution même de l'affection: pendant la période aiguë et pyrétique, atteignant chez un enfant 8,40, à la guérison et la température redevenue normale, il retomba à 5,16.

La valeur de Δ/NaCl varie, chez le nourrisson normal avant 6 mois, de 4,50 à 5.

L'origine des différences dans les résultats obtenus, est moins, disent Lesné et Merklen, dans l'altération épithéliale du rein qui amènerait plutôt une diminution du rapport, que dans le trouble circulatoire et la stase rénale qui est elle-même « l'expression de l'intensité de la toxi-infection d'origine intestinale ». La faible teneur des urines en chlorure de sodium, l'alimentation très réduite aussi, ont une influence qu'il ne faut pas négliger. Mais dans les formes chroniques ce n'est pas la stase que l'on devra incriminer, les lésions épithéliales existent, microscopiquement constatées dans de pareils cas, et démontrées par la durée plus longue de l'élimination du bleu. (D'après Lesné et Merklen) (1).

L'on s'est efforcé, naguère, de déterminer quel devait être l'Accroissement normal, en établissant de façon aussi complète que possible, grâce aux procédés compliqués du laboratoire, le bilan de la nutrition, et voici que par les analyses de même ordre qui viennent d'être rapportées, semblable tentative, plus incomplète peut être, suffisante d'ailleurs, fût faite, pour fixer les caractères de l'Accroissement anormal, ou du moins, tel que le créent, indépendamment du germe primitivement intact, les altérations temporaires du Milieu nutritif. *Y a-t-il lieu d'être satisfait* ? et les résultats de ces expériences s'accordent-ils avec l'imagination de ce que doit être l'accroissement dans de telles conditions.

L'urée, son élimination dans tous les cas réduite correspondrait à la diminution ou à l'augmentation trop légère du poids

(1) Etude des altérat. et des fonct. du foie et du rein au cours des gastro-entérites des nourrissons. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, février et mars 1901.

que l'on peut croire la caractéristique de l'Accroissement anormal. Pourtant, les chiffres ne représentent que des moyennes, et les moyennes peuvent annihiler les écarts individuels.

Et l'étude de la glycosurie ayant montré que dans les gastro-entérites aiguës, le passage du sucre ne pouvait être déterminé avec des doses considérables parfois, l'on dut supposer une suractivité fonctionnelle en cette occasion.

De même, dans le calcul des coefficients, nulle moyenne n'étant établie dans laquelle les expériences eussent mêlé leurs chiffres,on a pu voir Ct/Azt, en certains cas aigus, voisiner avec la normale, et Azu/Azt atteindre des hauteurs considérables. Recherchant le point cryoscopique enfin, établissant aussi le rapport Δ/NaCl, on a remarqué, toujours dans les cas aigus, que les résultats obtenus, irréguliers, furent très favorables parfois. Comme pour la glycosurie, afin d'expliquer cette valeur en quelque sorte paradoxale des coefficients, il fallut invoquer la suractivité fonctionnelle, et l'on pensera donc à une supériorité très grande en pareils cas, de l'intensité d'accroissement, si l'on veut voir comme normalement, une correspondance entre cette intensité et la valeur des coefficients.

On doit donc supposer, en semblable occurrence, que l'accroissement n'a même pas le temps d'être troublé, ou l'est un instant si court qu'on ne pourrait le saisir, les forces organiques triomphant aussitôt des forces externes coalisées.

Mais, dans d'autres cas aigus, l'on constate, au contraire, une infériorité des coefficients. Force est donc de penser que la résistance alors ne doit pas être efficace.

Lesné et Merklen ont écrit, en effet, que les rapports diffèrent peu de la normale dans les cas aigus qui guérissent et s'en écartent, au contraire, dans les formes graves et mortelles. Ceci *laisserait croire que les coefficients*, leur valeur une fois acquise, *gardent certaine stabilité* à laquelle ne peut que répondre, par conséquent, semblable invariabilité dans l'activité cellulaire.

Pourtant, voici qu'allant plus au fond des choses, considérant les chiffres de chaque analyse donnés isolément, on s'aperçoit que sont associés dans les mêmes heureux dénouements comme dans les fâcheux, des cas où les coefficients présentent entre eux des écarts relativement considérables, quand les activités cellulaires dont ils sont l'expression même, sembleraient devoir, de leurs efforts inégaux, ne pas obtenir identiques résultats. C'est ainsi que, parmi les cas aigus, des six enfants chez lesquels la valeur de Azu/Azt oscillait de 0,94 à 0,91, cinq guérirent, mais deux autres guérissent aussi dont le même coefficient s'était abaissé à 0,88 et 0,86; inversement, quitte l'hôpital, encore malade, un des enfants de cette série ou Azu/Azt a une valeur si grande, et meurt un en-

fant dont le coefficient atteignait 0,89 ainsi que meurent ceux qui n'accusent plus comme valeur de ce même coefficient que 0,83.

Et si l'on songe alors *à ce que doit être* l'Accroissement anormal, celui du moins qui nous occupe, anormal par accident et non par insuffisance primitive du germe, l'ayant imaginé comme le *produit du jeu simultané de deux forces:* forces organiques et forces externes, *qui s'exercent en sens contraire*, et luttent à tous les instants, chacune pour l'emporter sur l'autre, *chacune ne doit-elle pas avoir son heure de succès ?*

Ne doit-on pas supposer donc, avec quelque vraisemblance, que si chez l'enfant qui *doit vivre*, le coefficient se trouve représenté par un *chiffre bas*, plus bas même que chez l'enfant qui doit mourir, *il ne l'est que pour l'instant même où il traduit une faiblesse de l'activité cellulaire*, l'instant d'après, quand celle-ci reprend une vigueur nouvelle, se transformant à son tour et devenant le même que chez l'enfant qui guérit.

Mais ceci, l'étude des coefficients, telle qu'elle a été faite et pourrait-elle l'être autrement, est *impuissante* à le montrer.

C'est chose simple que d'affirmer, chez le nourrisson normal, la tendance unique que présente en tous ses actes une énergie cellulaire se déployant sans rien qui s'oppose à son expansion. Une seule force est à l'étude qui s'exerce toujours dans le même sens. Peu importe donc la période précise pendant laquelle s'effectuera le contrôle de ses actes par le laboratoire, peu importent même les individualités choisies ; que des moyennes soient établies, elles seront toujours d'accord pour, d'une même force, reconnaître toujours la similitude d'effets, et chaque expérience apportant ses nouveaux chiffres concordants, ne fera, à des signes positifs qu'en ajouter d'autres, forts ou faibles, mais toujours positifs.

Mais quand, dans le même individu, deux forces sont en présence, deux forces opposées à chacune desquelles, alternativement, l'être se trouve soumis, comment ce *double jeu*, des recherches minutieuses, forcément lentes et rares, le feraient-elles percevoir ?

Ces moyennes qu'elles établissent, certains efforts par elles doivent disparaître inévitablement, puisqu'elles enferment des signes contraires et ne donnent la prééminence qu'à un seul. D'une seule des deux forces seront traduits les effets.

Ces expériences, si au lieu d'être dispersées sur plusieurs individus, elles s'accumulaient sur un seul, peut-être, à condition d'être suffisamment nombreuses, découvriraient-elles les deux périodes de ce mouvement alternatif qui, à intervalles variés d'ailleurs, doit porter en haut et en bas, chacune des forces qui se disputent l'organisme.

Mais, isolées comme les firent Lesné et Merklen, elles ont, en chaque individu, *figé* pour ainsi dire, dans l'une de ses périodes le mouvement qui l'anime, et ce mouvement pressenti d'ailleurs, nous ne pouvons le reconstituer qu'en rapprochant deux individus aux deux périodes différentes du mouvement, mais chez lesquels, l'analogie de leur destinée permettait de supposer même valeur de l'activité cellulaire, mêmes variations de cette activité.

Ces expériences ne peuvent porter que sur un instant de la vie de l'individu, on leur demande de réaliser à nos yeux le jeu même de son mécanisme intime. Isolées, froides et glacées par cette sorte d'apparat qui les entoure, elles ne peuvent représenter la réalité vivante. Elles font songer, et la comparaison n'est pas si lointaine, au tableau d'un épisode de bataille qui nous montre de deux combattants en présence, l'avantage de l'un sur l'autre à jamais fixé, quand à la seconde suivante, dans le combat réel, on eût pu voir en bonne posture celui des deux adversaires qui paraissait perdu.

Mais si, dans les cas aigus on a pu supposer une lutte entre forces offensives et défensives avec avantages partagés, et les fluctuations des coefficients, ont paru plutôt favorables à cette idée, dans les cas chroniques, ceux qui intéressent le plus par leur durée et l'étude longue qu'elle permet,pareille physionomie pourra-t-elle être conservée à l'Accroissement anormal?Jamais les coefficients ne présentèrent variations semblables à celles des cas aigus, c'est-à-dire que toujours, plus ou moins élevés, on les vit au-dessous de la normale, traduisant ainsi une faiblesse constante de l'activité cellulaire. *Dans les formes traînantes et prolongées, les rapports* sont *toujours*, disent Lesné et Merklen, *très éloignés de la normale*, et tendent à s'en écarter davantage à mesure que l'affection évolue vers la chronicité.

Si donc, le jeu de deux forces contraires nous paraît devoir être, toujours, la caractéristique de l'Accroissement anormal, dans les cas où les troubles se prolongent, dans l'hypotrophie véritable donc, la suprématie n'appartiendra pas tantôt à l'une, tantôt à l'autre des forces en présence, mais l'activité cellulaire réduite ne produira plus jamais que des efforts modérés.

Est-ce bien la réalité ? Et cette activité cellulaire qui, de par l'origine même qu'on lui donne, ignorant toute tare primitive, se présente intacte en face des difficultés qui peuvent surgir, en pleine possession de ses forces, et quelles forces, celles qui lui permettront durant vingt années, dans une expansion continue de dominer, d'absorber pour ainsi dire en elle, les forces du Milieu qui l'enferme, toute cette puissance qui si longtemps doit être debout, va-t-elle d'un coup tomber devant la première résistance qu'elle rencontre, comme une de ces activités incertaines qui, dans

une autre vie se sont déjà dépensées, et se trouvent petites en face de la tâche à accomplir.

Certes, il en est qui disparaissent de ces activités. Intactes à l'origine ? Nous ne le croyons pas. Les athrepsiques quittent définitivement la vie. Ils s'en vont avec leurs faciès qu'on a comparé à celui d'un petit vieux, et il n'y a pas là seulement un artifice de langage. En réalité, ils ont vécu toute leur vie comme le vieillard, en ce sens que l'activité qui les animait, qui devait les grandir, s'est épuisée tout entière pour les soutenir dans une lutte vive, trop longue et ininterrompue. Les coefficients s'éloignent de la normale, ils s'en écartent davantage à mesure que l'affection se prolonge, mais avant l'anéantissement final, qu'ont-ils été ? et quels efforts ne furent-ils pas faits !

Sans préjuger de ce qu'elle peut être devenue, l'activité cellulaire chez l'hypotrophique, reste maîtresse du terrain. Par ses efforts, par leur qualité, par leur fréquence, peut-être pourra-t-on prévoir le dénouement. Pourtant, moins encore que dans les cas aigus, les coefficients n'en rendent compte, tels, du moins, qu'on nous les présente.

La *balance* que nous nous préparons à appeler à l'aide, ne leur donne-t-elle pas raison ? Le propre de l'organisme jeune étant de s'accroître, cette nécessité primordiale réglant les efforts de l'activité cellulaire qui tous, satisfait le rayonnement, tendent vers ce but : l'augmentation du poids, la balance, nous l'avons vu, est l'instrument très précis de la mesure de ces efforts et renferme dans le chiffre qu'elle indique, tous les chiffres par lesquels peuvent traduire la perfection des actes nutritifs, les procédés autrement compliqués du laboratoire.

Or, à l'hypotrophie, sa définition même n'assigne-t-elle pas comme caractère dominant, l'infériorité du poids. *Après des semaines, des mois* parfois, la balance indique, chez l'hypotrophique, *le même poids* ou sa variation très légère et qui ne l'élève pas jusqu'à la normale.

Cela est vrai, mais l'on use ainsi, *parcimonieusement*, de la balance, et l'on mérite le reproche fait aux expériences si peu nombreuses qui nous ont donné les coefficients. On risque de ne *montrer la vérité que sous l'un de ses aspects et d'induire en erreur*, laissant croire qu'on la voit tout entière. Le poids que l'on relève de loin en loin et dont l'on ne considère que la valeur absolue, ne totalise que les gains réalisés, écartant tous ceux qui s'y seraient ajoutés sans les pertes subies. Or, *une perte* ne représente-t-elle pas *l'effort heureux* qui put être fait à un moment donné ?

Il faut que l'on connaisse *tous les efforts* de l'activité cellulaire pour la connaître elle-même et *que l'on vive* pour ainsi dire, la *lutte qu'elle soutient.*

Les expériences *nombreuses et fréquentes* ainsi exigées, *seule les permet la balance.* Et l'on peut répéter ce qui fut dit d'elle à propos de l'Accroissement normal. Pratiquement, elle laisse loin derrière elle tous les autres moyens d'exploration dont dispose le laboratoire. Pour l'appréciation de phénomènes fugaces, elle offre tant de facilité dans les opérations, tant de rapidité, une précision si grande que c'est à elle qu'il faut recourir. Par elle, grâce à la succession des poids soigneusement enregistrés dans des unités de temps aussi courtes que possible, toutes les phases de la lutte nous apparaîtront. Seront connus les efforts de l'activité cellulaire, mais les efforts adverses, ne le seront-ils pas aussi? car chaque décroissance, chaque retard, chaque nullité de l'accroissement marquera le succès de l'offensive; la lutte sera donc bien reconstituée et la comparaison sera, sans doute, possible, des efforts réciproques des deux forces en présence.

Rappelons ce qui fut dit à propos de l'Accroissement normal, que c'est l'intensité de l'accroissement qui mesure l'activité cellulaire et que l'intensité de l'accroissement n'est pas elle-même la valeur absolue qu'exprime une différence de poids, car un effort n'est appréciable que si l'on connaît la force qui l'a produit. L'intensité de l'accroissement est le rapport du gain de poids au poids total qui l'acquiert : p/P. C'est là son coefficient. Quand l'avantage est très grand des forces contraires, la décroissance se manifeste, et l'on peut tout aussi bien obtenir un coefficient d'intensité de décroissance, en calculant le rapport de la perte de poids au poids total qui la subit, également p/P, mais cette mesure,dans le premier cas, positive, est ici, négative.

Quand les efforts se neutralisent des deux forces adverses, le poids restant le même, le zéro sera là pour marquer l'absence de coefficient.

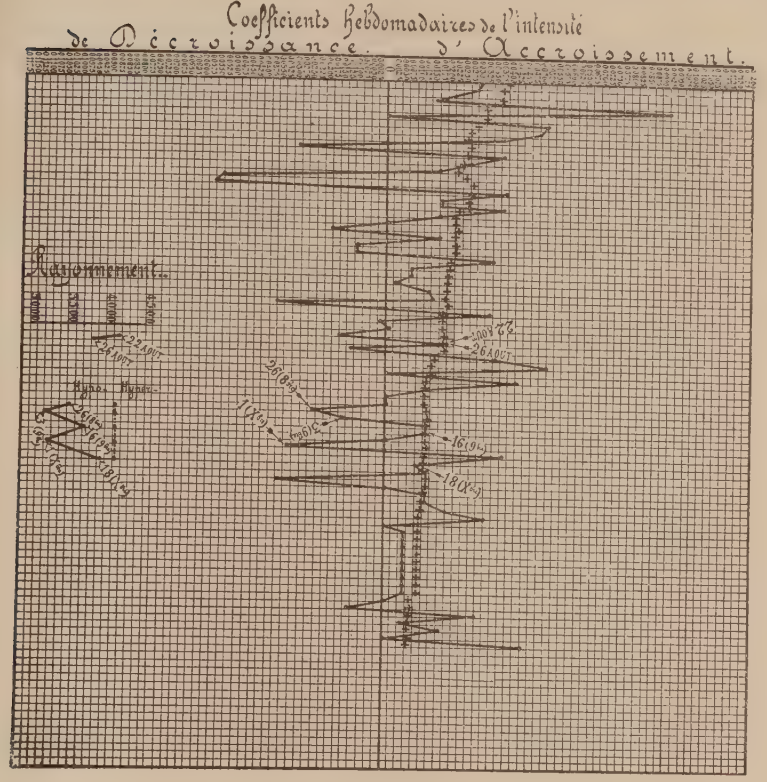
Mais si la comparaison peut ainsi se faire entre les efforts opposés et si l'on peut juger de la résistance relative de l'activité cellulaire, encore faut-il, pour apprécier à leur juste mesure les efforts plus ou moins grands qu'elle est susceptible de faire, connaître le travail normal qu'elle effectue dans des circonstances non troublées. La définition même de l'hypotrophie comporte la comparaison constante entre l'enfant qu'on examine et l'enfant normal. A chaque coefficient, il faut donc opposer le coefficient moyen.

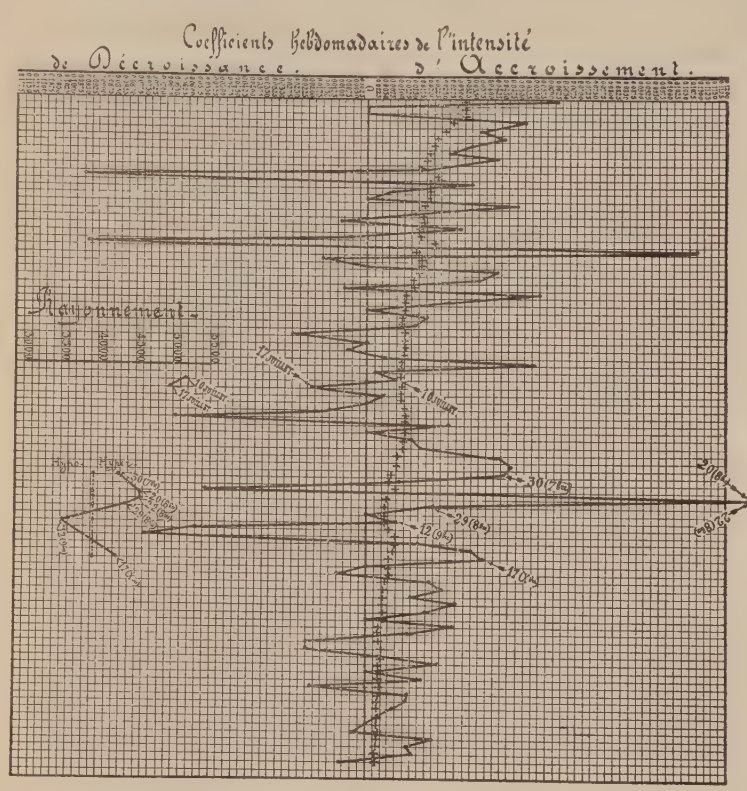
En un même graphique pourront être groupés tous les résultats ainsi obtenus. Aux chiffres donnés par les analyses du laboratoire et dont nous ne voulons contester d'ailleurs, ni l'exactitude, ni la véracité, mais que nous soupçonnons ne contenir qu'une part de la vérité et nous la faire ainsi méconnaître, nous portant à attribuer certaine physionomie à l'Accroissement anormal con-

GRAPHIQUES DES VARIATIONS DE L'INTENSITÉ DE L'ACCROISSEMENT, DE LA DÉCROISSANCE ET DU RAYONNEMENT CHEZ DEUX HYPOTROPHIQUES.

P. 188—189

VICTORINE





EDOUARD

Où il apparaît: 1° que la décroissance, manifestation de l'activité cellulaire correspondant à la résistance, a, dans les deux graphiques et par leur comparaison, même intensité moyenne que l'accroissement; 2° que le rayonnement, autre manifestation de l'activité cellulaire, subit dans son intensité, par rapport à la normale, mêmes variations que les valeurs précédentes; 3° enfin, que ces réactions de l'activité cellulaire qui sont sous la dépendance première, chez l'un et l'autre sujet, de troubles gastro-intestinaux, de ce qu'elles sont, chez l'un par rapport à l'autre, manifestement diminuées, doivent reconnaître, en ce dernier cas, une autre influence qui les modifie.

traire à celle que l'on imagine, d'autres chiffres seront donc opposés non moins exacts et si nombreux qu'ils ne pourront, dans leur groupement serré, faire autrement que d'embrasser toutes les phases de cet Accroissement.

Nous aurons une *courbe de l'intensité d'accroissement* proprement dite, si toutefois le qualificatif de courbe peut s'appliquer à l'image qui nous sera offerte. La courbe de l'intensité d'accroissement n'a pas pour but de représenter l'accroissement lui-même. Elle nous *livre les efforts dont il est sorti*, sans les totaliser. Elle les décompose, donne à chacun sa valeur propre, proportionnelle à la force qui l'a produit. Elle permet leur analyse et facilite leur comparaison. Deux de ces courbes vont être données.

CHAPITRE VI

Etude, chez deux hypotrophiques de type différent, de l'activité cellulaire sous ses divers modes : Accroissement, Résistance, Rayonnement. — Considérations sur la loi des surfaces.

L'influence n'est pas seulement de la surface sur l'activité cellulaire, mais de l'activité cellulaire sur la surface, au double point de vue de l'intensité de l'accroissement et de la quantité du calorique rayonné, valeurs qui suivent au cours du temps, même marche descendante réglée par la loi des surfaces, mais qui, dans le présent, subissent certaines variations, et de même amplitude, sous l'influence de l'activité cellulaire variable suivant les sujets, et chez le même individu. (1)

Placés côte à côte pour leur confrontation facile, ces deux graphiques où toutes manifestations générales de l'activité cellulaire se trouvent fixées, n'offrent pas que des similitudes, et c'est aussi bien en recherchant leurs différences qu'en établissant leurs points communs,que nous pourrons découvrir les caractères de l'Accroissement accidentellement anormal et reconnaître à l'activité cellulaire telle valeur qu'elle a pu garder au milieu des troubles.

Les poids dont les rapports calculés ont permis d'établir ces graphiques, furent soigneusement déterminés et enregistrés, à cause de l'intérêt tout spécial qui s'attachait aux deux enfants en observation. Jamais, en effet, jusqu'alors, on n'avait vu dans le service de M. Variot des hypotrophiques en tel état de dénutrition, et qui, cependant, contre toute attente, semblaient vouloir survivre, grâce à des soins minutieux et à la rigoureuse observance de prescriptions mûrement réfléchies.

Edouard M... dont le premier graphique dissèque les écarts de nutrition, avait pénétré dans la salle Gillette, venant du dehors, le 24 octobre 1902 ; né le 28 mars 1901, il était donc *âgé de dix-neuf mois* et pesait 4.700 gr. L'opposition de ces chiffres dispense de tous commentaires.

Le même jour, *Victorine G...*, était apportée d'un service de chirurgie où elle était entrée un mois et demi auparavant, pour être soignée d'abcès multiples; en proie à des accidents broncho-pulmonaires, elle quittait la chirurgie pour la médecine. Née le

(1) Une communication au 1er Congrès des Gouttes de Lait (oct. 1905), contient déjà les principales données de ce chapitre.

5 décembre 1901, elle était donc *âgée* exactement, de *dix mois et dix-neuf jours*, et pesait 4.000 grammes. Pour être moindre que chez Edouard, l'infériorité de poids chez elle, n'en est pas moins peu commune.

Ces deux enfants ont été présentés à la Société de Pédiatrie en octobre 1903, par MM. Variot et Saint Albin, comme deux types d'atrophie infantile d'origine gastro-intestinale, mais la communication portait plus spécialement sur les troubles de calorification remarqués chez les deux sujets.

Reproduisant les termes mêmes qui servirent à exposer leur histoire, la voici, brièvement : « Edouard avait été nourri au biberon dans les conditions les plus mauvaises, avec des crises subintrantes de gastro-entérite, placé dans les crèches par la mère qui est très malheureuse. Son faciès, à l'entrée dans nos salles, ressemble de bien près à celui de l'athrepsique de Parrot ; les membres sont très grêles, le ventre est volumineux et dur, le foie déborde de plusieurs travers de doigt les fausses côtes ; la peau du visage est pâle et la fontanelle largement ouverte. Il n'y a pas de déformations rachitiques notables. On remarque dès le début, que ses déjections sont abondantes, le plus souvent moulées en gros cylindres assez compacts et d'une coloration grisâtre, comme si le beurre était mal émulsionné et mal absorbé dans l'intestin. »

Et Victorine : « L'enfant était très chétive, très amaigrie, le ventre était très développé, et elle n'avait pas encore de dents. Cependant, il n'y avait que de faibles vestiges de rachitisme sur le squelette. Elle avait été nourrie au biberon et mal soignée en nourrice... l'enfant ne vomissait pas, mais ses déjections étaient abondantes et plus ou moins grises comme du mastic. »

On ne contestera donc pas, un tel cortège symptomatique accompagnant chez eux une extraordinaire infériorité du poids, que ces deux enfants doivent prendre place parmi *les types les plus complets* qu'on puisse voir de cette hypotrophie par gastro entérite prolongée, au cours de laquelle on doit rechercher qu'elle peut être devenue l'activité cellulaire et quelle physionomie nouvelle a pu prendre l'Accroissement.

Les explications données à la fin du précédent chapitre dispensent de nouvelles digressions trop longues pour l'intelligence de ces graphiques.

On sait déjà que la ligne médiane qui les partage représente, comme le zéro l'indique, la nullité de l'accroissement ou de la décroissance, c'est-à-dire que viennent aboutir à elle les lignes montantes ou descendantes, lorsque le poids reste le même, qu'un mouvement de décroissance ou d'accroissement ait précédé son immobilité. C'est là comme une trêve entre les deux partis.

Au-dessus de la ligne médiane, l'intensité d'accroissement, au-dessous, l'intensité de décroissance.

L'une et l'autre sont exactement mesurées par les chiffres des deux mêmes séries de signe contraire qui s'inscrivent sur la verticale à partir du zéro, croissant donc en sens inverse, suivant une progression réglée par l'écart suffisant de 0,0025.

Les pesées étant effectuées à l'intervalle d'une semaine, c'est là l'unité de temps à laquelle sont rapportés les coefficients. Sur la ligne horizontale, l'on comptera donc le nombre des semaines pendant lesquelles les coefficients furent calculés et l'on y pourrait lire l'âge des enfants, s'il devait être de quelque utilité.

De l'intensité d'accroissement et de l'intensité de décroissance, l'œil appréciera la valeur absolue par la distance qui sépare de la ligne médiane, c'est-à-dire du zéro, chaque point qu'imprime sur le graphique chaque coefficient, et la valeur relative de l'intensité d'accroissement on la trouvera de même dans la différence de hauteur qui sépare de la ligne médiane chaque coefficient de l'enfant examiné et le coefficient moyen qui lui correspond, la suite de ces derniers coefficients déterminant cette ligne discontinue formée de croix, qui se rapproche de la ligne médiane, progressivement mais irrégulièrement, selon les fluctuations du poids, puisque le coefficient moyen pour la comparaison constante nécessaire, doit répondre au poids de l'enfant, à l'instant même de la comparaison. Ces coefficients moyens sont calculés sur l'augmentation régulière de 3 kilogrammes à la naissance, à 11 kilogrammes 500, à 2 ans, c'est-à-dire, d'après le tableau de Sutils donné dans la première partie de ce travail.

Que l'on néglige pour l'instant, cette courbe distincte placée à la partie inférieure du graphique ; elle enregistre le rayonnement de l'enfant, et n'aura son intérêt qu'un peu plus tard.

Momentanément, on n'observera que la courbe supérieure. Et il n'est pas besoin d'une étude approfondie, nécessaire si l'on se fût adressé à la courbe ordinaire, pour faire quelques remarques importantes, que celle-ci impose aux yeux par son dessin même.

L'embrassant dans son ensemble, ce qui frappe tout d'abord, ce sont ces *hachures pressées* qui portent le regard en des directions opposées, parfois, comme dans le premier graphique, *des hauteurs les plus grandes de l'accroissement vers les régions les plus basses de la décroissance.* Et c'est bien là, dans tous ses détails, l'*image de la lutte incessante* que l'on supposait devoir être cet Accroissement accidentellement anormal.

Et dans l'une et l'autre courbe, l'intensité d'accroissement apparaît souvent, si souvent même dans le premier graphique, *très supérieure* à la normale, qu'il faut bien voir là une preuve que

cette lutte n'est pas, pour un seul des adversaires, le triomphe constant et attendu.

Et cette *hyperintensité* de l'accroissement est bien *réelle*. Les enfants sont soumis à une surveillance attentive, soigneusement pesés dans les mêmes conditions, et l'unité de temps, si, trop courte, elle pourrait laisser supposer des rétentions et des accumulations de matières, urine et fèces, ici, est choisie trop grande pour permettre à de telles causes d'erreur de s'introduire importantes; l'expérience se fait trop longue pour qu'elles n'apparaissent; les deux graphiques sont trop différents pour des enfants à peu près de même poids, sur lesquels elles eussent agi de même sorte ; les augmentations de poids sont, d'autre part, trop grandes, et l'intensité d'accroissement si marquée, persiste souvent plusieurs semaines pour imposer la certitude du poids acquis. C'est ainsi qu'on voit Edouard, en quatre jours, augmenter de 650 grammes. Dans des cas analogues que nous rencontrerons plus tard, soupçonnée l'erreur et l'enfant pesé à nouveau, on a vu sous le même poids s'abaisser le plateau de la balance. Du reste, Edouard, dans les jours qui suivent, prend à nouveau 300 grammes et progresse encore dans la quinzaine qui s'écoule. Des augmentations aussi considérables on les observera souvent, nécessairement même, chez de tels enfants qui effectuent ainsi leur marche en avant, de la seule façon que, pour un temps du moins, il leur soit donné de l'effectuer.

Voici donc deux enfants contre qui, pour entraver leur accroissement, tous ces obstacles furent accumulés, qui peuvent venir des conditions de vie les plus défavorables, du Milieu nutritif le plus imparfait; l'un, nourri au lait de crèmerie par sa mère, mais une mère dans la misère, travaillant et contrainte à le négliger; l'autre, élevé au biberon par une nourrice; l'un comme l'autre ayant ignoré de l'alimentation ce que doit être sa qualité et la nécessaire mesure de sa quantité: Edouard, paraissant avec son faciès d'athrepsique, Victorine qui lui ressemble de tous points, mais ayant en plus, ses abcès multiples et ses accidents pulmonaires, et tous deux sont donc dans le plus misérable état physiologique, et l'activité cellulaire, chez eux, doit être bien réduite, puisque, si l'on ne considère que le résultat par elle obtenu, elle n'a réussi, depuis la naissance, qu'à maintenir le poids, selon l'expression de M. Variot, dans une stagnation presque persistante. Pourtant, aussitôt chez Edouard, presque aussitôt chez Victorine,sans même qu'une longue période de temps se soit écoulée pour permettre aux lésions de se réparer, on voit cette activité cellulaire qui ne devrait plus produire qu'une pénible et lente montée du poids, maintenant toujours les coefficients d'accroissement au-dessous du coefficient normal, comme le sont, nous dit-on, les coefficients nutri-

tifs, on la voit prendre l'avantage, le garder même pendant un certain temps, le perdre évidemment par intervalles, mais lorsque le succès est pour elle, se l'assurer toujours très grand, et ces efforts qu'elle déploie, toute faible et anéantie qu'on la puisse croire, les grandir au-dessus de l'effort moyen, particulièrement chez Edouard, de deux, trois, quatre fois et même davantage, sa valeur. Quels sont donc alors les échanges nutritifs ? Il faut bien cependant, que les substances, pour suffire à un accroissement si considérable, soient assimilées en quantité proportionnelle à *les gastro-entérites prolongées que dans les gastro-entérites aise peut que les coefficiens urinaires ne l'indiquent* dans ces moments où elle se manifeste et *que l'on trouve donc aussi bien dans les gastro-entérites prolongées que dans les gastro-entérites aiguës.* Mais dans l'un et l'autre graphique, à ces intensités d'accroissement si grandes, de plus minimes succèdent, ou bien l'accroissement devient nul, ou se manifeste plus ou moins importante, la décroissance, et ce ne peut être dans les périodes correspondantes, qu'un ralentissement des échanges nutritifs. Ces moments sont nombreux, même chez Edouard, surtout chez Victorine qui connaît mieux encore, si l'on peut dire, l'hypo-intensité de l'accroissement que son hyper-intensité par rapport à la normale ; aussi, n'est-il pas étonnant que les expériences rares du laboratoire, sur chaque sujet, souvent uniques, aient pu porter exclusivement sur ces moments-là. Leurs résultats sont donc exacts, mais non les conclusions générales que l'on en voudrait tirer.

Or, considérant maintenant l'intensité de décroissance, l'attention se trouve sollicitée par un fait que chaque graphique, isolément examiné, eût permis de dénoncer, mais qui apparaît plus clairement encore par leur comparaison. Les lignes des coefficients qui, dans le graphique de Victorine, s'élèvent à des hauteurs moindres au-dessus de la ligne médiane que dans le graphique d'Edouard, s'abaissent également beaucoup moins, au-dessous de cette ligne, chez Victorine que chez Edouard, c'est-à-dire, que des *relations étroites semblent exister* chez le même sujet, *entre l'intensité de l'accroissement et l'intensité de la décroissance*, qui auraient donc, malgré leur signification toute différente, *même valeur moyenne* de leurs coefficients.

Minot a déjà fait cette remarque générale qu'un accroissement inusité succède à un arrêt de croissance, et inversement, qu'un ralentissement se montre après une accélération, une compensation tendant à s'établir. De ces alternatives, ici très brusques, nous essaierons de découvrir la raison.

Chez Edouard, l'intensité de l'accroissement est considérable et l'intensité de la décroissance est également très grande ; de

même chez Victorine, l'intensité de l'accroissement étant moindre, l'intensité de la décroissance se restreint dans les mêmes proportions.

Que représente la décroissance ? Si l'intensité de l'accroissement traduit l'effort de l'activité cellulaire, l'intensité de la décroissance ne peut qu'indiquer dans quelle mesure cet effort se trouve entravé, puisque l'activité cellulaire semble cesser d'exister quand la décroissance se manifeste, pour réapparaître et reprendre l'accroissement aussitôt le mouvement de décroissance terminé.

On pourrait donc penser que l'intensité de la décroissance mesure l'effort qui s'oppose à l'activité cellulaire, c'est-à-dire l'effort des forces microbiennes. Chose singulière, l'intensité de décroissance paraissant avoir même valeur moyenne que l'intensité d'accroissement, ces forces agiraient en proportionnant leurs efforts à ceux de l'activité cellulaire, et l'offensive ainsi, se ferait d'autant moins vigoureuse que la résistance contre elle serait moins efficace !

Mais on ne peut demander à la balance d'enregistrer ici, des phénomènes autres que ceux de l'organisme. L'activité cellulaire disparaît-elle, le temps que dure la décroissance, faisant place à une autre force contraire qui prend à son tour possession de l'organisme ? On pourrait lui appliquer comme un « cogito ergo sum » renversé, cette proposition : elle existe, donc elle se manifeste, et si opposées qu'elles puissent paraître à première vue, ce sont toujours ses réactions que la balance enregistre. *L'intensité de décroissance, comme l'intensité d'accroissement, n'est qu'une forme que, par instants, revêt l'activité cellulaire.*

Tant qu'aucune force n'est dirigée contre elle, en effet, ou du moins, tant qu'aucune force n'est suffisante pour entraver son mouvement, l'activité cellulaire se vouant à sa tâche normale, l'intensité de l'accroissement proportionnelle à l'effort produit est sa seule expression. Mais si les forces opposées s'étant concentrées à la faveur des circonstances, dirigent contre son œuvre, contre elle même, leur effort de destruction, que se passe-t-il ? A l'accroissement succède la décroissance et l'activité cellulaire semble disparaître. En réalité, ne pouvant rester inerte devant son œuvre compromise, devant sa propre souffrance, elle ne fait que changer d'allures, ainsi l'ouvrier qui se transforme en soldat, et toutes les forces qui semblent perdues pour l'organisme sont employées à sa sauvegarde. L'activité cellulaire est prise entre deux obligations aussi absolues l'une que l'autre, la seconde dépendant de la première, et puisque c'est une nécessité pour elle de parfaire l'accroissement, c'en est une non moins grande que de veiller à sa propre conservation. Quand l'attaque dirigée contre elle est peu sérieuse, l'activité cellulaire peut ne détourner qu'une

partie de ses forces et l'accroissement se poursuit, d'une intensité moyenne ; mais que l'offensive soit vigoureuse, il faut que la défense soit énergique, c'est alors que l'activité cellulaire abandonne sa tâche ordinaire et concentre tous ses efforts dans la résistance. L'accroissement étant donc interrompu pendant cette période de résistance de l'activité cellulaire, c'est par suite de toutes les dépenses imposées à l'organisme, la décroissance qui règne, tant que l'activité cellulaire ne reviendra pas, libre par l'attaque repoussée, à sa tâche première. Plus l'attaque est sérieuse, plus la résistance doit être énergique, *ce qui ne signifie pas qu'elle puisse l'être*, plus l'activité cellulaire est détournée de sa tâche normale, plus, par conséquent, les pertes de l'organisme sont grandes, et la décroissance brusque et accentuée. A proprement parler donc, *la décroissance représente la résistance*, et l'intensité de la décroissance traduit par sa valeur, l'intensité de la résistance, l'effort dans ce sens, de l'activité cellulaire, comme dans l'autre sens le mesure d'intensité de l'accroissement. *Efforts d'une même énergie*, l'étonnement se dissipe qu'ils puissent avoir *même valeur moyenne*.

Se succédant, on les voit acquérir *souvent une égale intensité*. C'est que, la résistance cessant, l'activité cellulaire se trouve avoir à sa disposition toutes les forces qu'elle avait mobilisées à cet effet. Comme le soldat redevient ouvrier, elle reprend son travail normal et dirige vers l'accroissement, pour un temps plus ou moins long, ces forces inactives. Adoptant si l'on veut, l'expression d'Ehrlich, toutes les *chaines latérales*, l'organisme les mobilise pour sa nutrition comme pour sa défense ; elles englobent microbes et toxines comme elles absorbent les molécules alimentaires, et d'une destination passent à l'autre, indifféremment. De la réalité de cette hypothèse d'Ehrlich, que défense et nutrition sont même chose, ces graphiques nous paraissent une preuve sensible.

Mais *c'est l'intensité de la décroissance qui règle l'intensité de l'accroissement*. Dans les conditions normales, en effet, aucune opposition ne se manifestant, franchement du moins, l'intensité de l'accroissement est moyenne, répondant à l'effort moyen et continu de l'activité cellulaire. L'hyperintensité de l'accroissement ne se produit que sous l'influence de la surexcitation de l'activité cellulaire, obligée à l'effort plus grand que nécessite sa propre défense.

Quand les forces microbiennes laissent à l'activité cellulaire quelque répit, l'hyperintensité de l'accroissement, comme on peut le voir dans le graphique d'Edouard, se maintient pendant un certain temps. *La réaction dépasse l'action* ; il y a, comme l'établit Weigert, dans les cas de défense heureuse, une surproduction

des chaînes latérales qui persiste. D'autre part, et nous reviendrons sur ce sujet, l'expansion de la cellule germinative, une fois commencée, ne s'arrête plus, l'organisme poursuit sa formation même dans les circonstances où sa nutrition se fait le plus difficilement et, retardé dans son accroissement, il demande, dès qu'il le peut, pour compenser ce retard, davantage d'éléments d'assimilation.

Mais inversement, car un seul effort ne suffit pas à mater l'adversaire qui revient à la charge, l'hyperintensité de l'accroissement détournant l'activité cellulaire de son œuvre de défense, devient pour les forces microbiennes, occasion nouvelle de se ramasser sur elles-mêmes, en vue d'une soudaine attaque. L'activité cellulaire pourrait être comparée à l'assiégé réparant les brèches de ses remparts et qui, de temps en temps, quand l'ennemi devient trop entreprenant, tente une sortie, n'essaie point de l'anéantir d'un coup, mais le repousse afin de pouvoir plus en sûreté reprendre son travail d'édification, jusqu'à ce que le cercle de l'investissement s'étant à nouveau trop resserré, demande pour se rompre nouvel effort. Ainsi se produisent ces oscillations plus ou moins fréquentes et synergiques, qui ne cessent que par la défaite de l'un des adversaires, et dans un cas ce sera la mort, dans l'autre, la reprise d'un accroissement régulier et continu.

Sur la valeur de l'activité cellulaire, la balance nous renseigne donc. Par elle, l'on connaît *doublement* cette force, puisque décroissance aussi bien qu'accroissement nous en donnent la mesure par leur intensité. *Plus les oscillations seront étendues dans les deux sens, plus sera grande la valeur de l'activité cellulaire.* Si l'on ne peut connaître l'importance d'un obstacle à la force qui le heurte, car bien des énergies peuvent venir se briser contre lui avant qu'une se présente, capable de le renverser, si donc, il ne saurait être question de savoir exactement quelle puissance est celle des forces adverses, néanmoins certaines indications sur ce point, peuvent être indirectement tirées de l'enquête à laquelle donne lieu l'activité cellulaire. La fréquence de la décroissance jointe à son hyperintensité et une hyperintensité de l'accroissement correspondante mais irrégulière, montrent que si la résistance est vive, l'attaque ne l'est pas moins, et la décroissance peu à peu plus rare et moins accentuée, alors que l'accroissement plus fréquent reste, plus modéré peut-être, toutefois d'une intensité supérieure à la moyenne et plus régulière, c'est là l'indice du recul des forces contraires. Que la décroissance soit fréquente et d'intensité modérée, l'accroissement se faisant avec une intensité rarement au-dessus de la moyenne, plus souvent au-dessous et inconstante, que même, parce que l'attaque pouvant venir de différents côtés l'un des adversaires aura désarmé, la décroissance se

fasse plus rare, l'intensité de l'accroissement restant toujours au-dessous de la moyenne et irrégulière, cela prouve toute la besogne déjà faite par les forces ennemies et que l'activité cellulaire est compromise secondairement, si toutefois, elle ne l'était pas déjà initialement.

Le seul aspect de leurs graphiques permet donc d'affirmer la *différence* qui existe entre Edouard et Victorine *au point de vue de leur activité cellulaire*, celle-ci, pour Victorine *réduite* et toujours aussi incertaine, pour Edouard *conservée* et s'affermissant de jour en jour.

Examinant le graphique de Victorine, l'inclinaison apparaît fort lente, surtout dans sa dernière partie, de cette ligne discontinue formée par les coefficients moyens de l'intensité d'accroissement et dont la seule descente rapide, ces coefficients étant sans cesse rapportés au poids de l'enfant, indiquerait que le poids augmente rapidement.

Il est surtout visible que, les coefficients de l'intensité d'accroissement, lorsqu'ils sont supérieurs au coefficient moyen ne l'étant pas dans des proportions considérables et d'autre part étant beaucoup trop rares, ne peuvent être compensés ces retards qui proviennent de l'intensité d'accroissement trop inférieure, de la décroissance, de la nullité de l'accroissement très fréquentes.

Les caractères du graphique d'Edouard sont complètement opposés. Quelques chiffres apporteront, d'ailleurs, plus de précision. On comptera, le graphique de Victorine s'étendant sur 75 semaines, que 50 appartiennent à l'accroissement, 15 à la décroissance assez forte et 10 à la nullité de l'accroissement. Si l'on détaille, l'intensité de l'accroissement 18 fois seulement est supérieure dans une assez large mesure à la normale, 7 fois elle ne la dépasse que très légèrement, et 25 fois, enfin, elle lui reste inférieure. Ce n'est donc que pendant 18 semaines sur 75, que l'on peut demander à cette activité cellulaire l'effort qui imprime à l'accroissement l'impulsion suffisante pour que, non seulement il prenne la marche régulière de l'accroissement normal, mais qu'il la précipite un peu afin de regagner le temps perdu. L'hyperintensité de l'accroissement si peu fréquente devrait être considérable, elle est manifestement insuffisante comme apparaît la résistance elle-même. Chez Victorine, l'activité cellulaire est donc amoindrie.

Que l'on compare Edouard à Victorine. Son graphique s'étend sur 88 semaines, et l'on relève 55 fois l'accroissement, 20 fois la décroissance, 13 fois la nullité de l'accroissement.

Rapprochés de ceux de Victorine, ces chiffres sont dans les mêmes proportions, et la décroissance est bien plus considérable. Mais, lorsqu'on recherche la fréquence de l'hyperintensité de l'accroissement, 46 fois sur 55 elle se révèle très grande, énorme même

parfois, 2 fois elle est légère, 7 fois seulement il y a hypo-intensité de l'accroissement. Ces chiffres prouvent donc que l'impulsion est ici suffisante pour que l'accroissement se plie à cette condition que réalise l'intégrité de l'activité cellulaire : maintenir la supériorité de l'intensité d'accroissement dans de telles proportions que l'on puisse voir l'infériorité du poids *disparaître* un jour.

Toute espérance de ce genre, Victorine à son sujet, ne pouvait la laisser naître. Ses efforts ne sont que les sursauts d'une activité près de s'éteindre et permettaient même de prévoir le dénouement.

Nous dirons plus tard pourquoi le sort fut si différent de ces deux enfants auxquels le Milieu pourtant ne paraissait pas inégalement avoir été défavorable. Mais nous n'en avons pas terminé avec les déductions immédiates qu'entraîne l'examen de leurs graphiques.

On se souvient que, normalement, le coefficient de l'intensité d'accroissement, primitivement énorme, atteignant encore, durant les premiers mois de la vie intra-utérine, plusieurs unités, puis passant à l'unité, devient rapidement une fraction qui lentement et progressivement se fait plus petite, qu'en même temps décroît l'intensité des échanges nutritifs et que l'activité cellulaire donc, parallèlement diminue à mesure qu'elle avance dans l'accomplissement de sa tâche, comme si les cellules augmentant de nombre, se gênaient entre elles. On se souvient également que Spencer donna le pourquoi de cette influence d'un volume toujours grandissant. On démontre en physique que, de deux corps de même densité dont les volumes et par conséquent les poids diffèrent, offre la plus grande surface celui qui a le plus petit volume. Les volumes croissent comme les cubes, les surfaces ne croissent que comme les carrés. De ces corps, l'être organisé a deux périodes de son accroissement donne l'image. Or, il ne s'accroît pas à la façon de la boule de neige descendant le long de la montagne et Spencer en arrive à ceci : que par suite de l'inégalité d'augmentation du volume et de la surface, chez un être organisé l'assimilation qui se fait en surface ne peut être proportionnelle au volume, et que par conséquent, plus l'être s'accroît et plus sa nutrition devient difficile. *Passivement* donc, en même temps que, par rapport au volume du corps, *se restreint la surface, diminuent l'activité cellulaire et l'intensité de l'accroissement.*

L'étude de l'Accroissement accidentellement anormal vient de démontrer que *l'hyperintensité de l'accroissement existe* et, bien plus, que cette hyperintensité peut conserver même valeur absolue à une époque où le poids s'est de beaucoup accru. C'est ainsi que, dans l'hypotrophie, l'on peut voir l'enfant de 4 kilogs augmenter dans une semaine de 400 grammes, par exemple, quand

le gain normal eut été de 180 grammes, et on le voit également, lorsqu'il atteint 9 kilogs, augmenter de cette même quantité 400 grammes et davantage encore, dans la même unité de temps. Il semble donc que la loi de Spencer subisse une atteinte, que son absolu soit démenti, et que *l'activité cellulaire puisse échapper à l'influence de la surface qui la réfrène.*

Mais dans l'Accroissement normal même, que l'on considère toutes les courbes individuelles. En est-il une qui se plie aux exigences de la courbe moyenne, en est-il une qui s'adapte exactement aux sinuosités de sa voisine ? et deux enfants, de même poids au commencement d'une semaine, se retrouveront-ils à la fin,ayant bénéficié du même gain que devrait cependant leur assurer égal, l'absorption par la même surface. L'intensité de l'accroissement n'est la même pour nul être et chaque activité cellulaire a donc son individualité. Chacun reçoit en héritage la sienne propre, unique, spéciale, enfermée dans l'hypertonicité de sa cellule primitive.

C'est elle si différente, qui règle à chaque instant, sur sa propre valeur, les qualités d'absorption de la surface, celle-ci laissant passer, pour une même étendue, plus de substances nutritives, quand l'appel de ces substances est plus énergique, à la façon de la membrane qui laisse passer aussi, ses dimensions restant les mêmes, de l'une à l'autre de ses faces, des quantités du corps dissous, variables selon la concentration des liquides qu'elle sépare.

L'on ne dirige point ici l'attaque contre la loi de Spencer. *L'influence frénatrice de la surface sur l'activité cellulaire est réelle.* Il ne peut qu'arriver le moment où elle s'exerce nécessairement, c'est quand, proportionnellement au volume, la surface est devenue si restreinte, que l'effort serait énorme de l'activité cellulaire, pour obtenir le passage d'une quantité de substances qui ne produirait cependant qu'un gain de poids insignifiant en regard du poids total, un accroissement d'une intensité relativement faible. Que l'on jette un regard sur les graphiques d'Edouard et de Victorine, et l'on verra que, malgré les irrégularités de l'intensité d'accroissement, l'influence de la surface s'exerce, manifeste par les pointes des coefficients qui, de la gauche à la droite du graphique, se font en général, de moins en moins élancées.

Mais pour être réelle, cette influence est *lointaine, non immédiate.* Régnant sur l'avenir, elle est soumise dans le présent, car *l'activité cellulaire* qui, normalement même produit certaines variations de l'accroissement pour des poids peu différents, il est vrai, et à des intervalles peu éloignés — par l'hyperintensité de l'accroissement que dans l'accroissement anormal elle détermine, aussi considérable souvent pour des poids très inégaux et à laquel-

le ne peut correspondre qu'une intensité tout aussi grande des échanges nutritifs, montre bien,dans le présent,non seulement *son indépendance* mais, sur la surface qui absorbe et règle à sa demande sa puissance d'absorption, *sa souveraineté* directe et immédiate.

Or, *une opinion* que l'on peut dire *contraire*, quoiqu'elle change de base, existe, contre laquelle des armes viennent de nous être fournies. Nous passons insensiblement de l'étude de l'accroissement, manifestation de l'activité cellulaire, à l'étude du *rayonnement*, autre manifestation de cette activité.

Quand C. von Noorden écrit : « Ce n'est point parce qu'il dispose du fait des combustions intra-organiques d'un excès de chaleur que l'organisme en abandonne constamment par sa périphérie, c'est au contraire, d'après les pertes de chaleur qu'il subit à sa surface que l'organisme règle la grandeur de ses décompositions chimiques », n'est-ce point affirmer cet *enchaînement étroit de l'activité cellulaire* par la surface, et l'activité cellulaire n'échappe-t-elle à une domination que pour, après un court détour, s'y retrouver soumise ? car surface digestive qui élabore ou surface cutanée qui rayonne n'en sont pas moins, différentes, toujours la surface qui obéit à la même loi, augmentant de façon moins rapide que le volume, c'est-à-dire le poids. Que l'on retourne aux moyennes données par Rubner, par Langlois, reproduites dans la première partie de ce travail, on pourra voir qu'en effet, le rayonnement devient moindre à mesure que diminue par rapport au volume, la surface du corps, et toutes les mutations chimiques qu'il entraîne doivent donc faiblir avec lui.

Mais ce sont des *moyennes* que donnent Rubner et Langlois, tirées d'un certain nombre d'expériences. Et quand nous avons étudié les rapports entre surface digestive et activité cellulaire, nous n'avons pas contrevenu que l'accroissement dessinât dans la courbe moyenne, le mouvement voulu par la diminution relative de la surface. Ce que nous nous sommes refusé à admettre, c'est l'influence constante, toujours présente, de la surface qui élabore sur l'activité cellulaire. Et les graphiques nous ont aisément donné raison.

C'est *pareil refus* que nous formulons à nouveau quand, se basant sur ces moyennes qui montrent l'influence lointaine du rayonnement de la surface cutanée sur l'activité cellulaire, l'on nous demande d'imposer à celle ci, à tout moment, cette même influence, comme si l'activité cellulaire n'avait vraiment d'autre tâche plus impérieuse que d'entretenir une dissipation véritable de son travail constant.

Lorsque l'individu est parvenu à son *complet développement*, et l'accroissement se trouvant réduit à l'émission des cellules germi

natives, qu'il n'a pour ainsi dire plus qu'à maintenir un équilibre réalisé, on peut admettre à la rigueur, l'identité entre le besoin nutritif et le besoin calorique ; le rayonnement est devenu la nécessité première à laquelle l'activité cellulaire se trouve désormais devoir répondre, et la *dépense de chaleur règle*, disons plutôt qu'elle semble régler *les décompositions chimiques* et l'effort de l'activité cellulaire.

Chez le nourrisson, le rayonnement conserve évidemment son même caractère de nécessité, mais, chez lui, il est *une autre nécessité* à laquelle, pas plus qu'à la première, il ne peut ne pas être satisfait. Répétons que si l'on pouvait dire d'un organisme entier qu'il a une fonction, on dirait de l'organisme jeune qu'il a celle de s'accroître et que tous ses efforts tendent vers ce but. N'est-il pas la cellule primitive qui, son expansion commencée, ne l'interrompt plus ? Si le rayonnement prélève sa part dans le calorique provenant de l'élaboration des substances nutritives, l'accroissement prend le surplus, mais c'est donc en réalité les *exigences mêmes de l'accroissement qui déterminent les efforts plus ou moins grands de l'activité cellulaire*. Cela revient à dire que l'activité cellulaire maîtresse d'elle-même, et non plus la surface, règle la grandeur des décompositions chimiques.

Or, qu'une quantité de substances (S) suffise à l'accroissement normal et au rayonnement normal ($a + r$), lorsque, l'activité cellulaire augmentant et l'accroissement se faisant plus intense, la quantité de substances élaborées sera (S + une certaine quantité, s), cette quantité supplémentaire (s) ira-t-elle spécialement et tout entière à (a), sans que (r) en ait la moindre part ou plutôt, comme dans le premier cas où de (S) une certaine partie est allée à (a), l'autre à (r), la quantité totale (S + s) ne se départagera-t-elle pas entre (a) et (r), de sorte que l'on ait (S + s) = A + R, *hyperintensité de l'accroissement et hyperrayonnement*.

Et si l'activité cellulaire, dans une lutte qu'il lui faut soutenir, se donnant entière à la résistance, n'élabore plus la quantité (S), nécessaire à l'accroissement normal et au rayonnement normal ($a + r$), mais une quantité de substances moindre (S — s), cette quantité négative (s) affectera-t-elle tout spécialement l'accroissement, ou bien le rayonnement ne supportera-t il pas en partie, les pertes qui résultent du ralentissement général des échanges nutritifs, de sorte que l'on ait : *hypo-intensité de l'accroissement ou décroissance et hyporayonnement*.

Le rayonnement, non seulement donc, ne règlerait pas l'intensité des échanges nutritifs, mais il serait soumis comme l'accroissement aux variations de ces échanges en plus ou en moins que détermine en maîtresse, l'activité cellulaire, et l'intensité de l'accroissement étant la mesure de cette activité, *toutes les oscilla-*

tions de cette valeur, le rayonnement devrait, dans le même temps, les *reproduire*.

Examinant les faits, nous allons voir qu'avant nous, Bonniot, Charrin également, ont pensé qu'il pouvait y avoir des relations entre l'accroissement ou les qualités d'assimilation et le rayonnement ; cette conception, nous l'avons à la fois précisée et réformée, en lui donnant une base.

Il ne nous paraît pas, en effet, qu'aient été développées déjà, telles qu'elles viennent de l'être, ces considérations sur l'influence réciproque de la surface et de l'activité cellulaire, certifiées conformes à la réalité des choses par les faits de l'accroissement, et pas plus, que l'hypothèse, précisément parce qu'elle découle des considérations précédentes, entendons bien l'hypothèse *des variations concomitantes chez un individu, du rayonnement et de l'intensité d'accroissement*, ait été soulevée et soutenue.

Et la preuve en est que, lorsque MM. Variot et Saint-Albin présentant à la Société de Pédiâtrie, au mois d'octobre 1903, en particulier Edouard hyperrayonnant et Victorine hyporayonnante, ont signalé, chez les atrophiques en général, à côté du rayonnement normal, l'hyperrayonnement et l'hyporayonnement suivant les sujets, l'explication de ce fait n'a pu être donnée, et personne n'est venu dire que l'hyperrayonnement pouvait résulter de ce que, dans le temps même de l'expérience calorimétrique, il y avait, chez l'enfant examiné : hyperintensité de l'accroissement, c'est à dire élaboration nutritive plus grande, suractivité cellulaire en un mot, tandis que l'hyporayonnement au contraire, coïncidait avec l'hypo-intensité de l'accroissement ou la décroissance, une élaboration nutritive moindre et, sinon la déchéance organique, du moins le détournement de l'activité cellulaire vers une autre tâche que sa tâche habituelle, ceci devant être ajouté que l'activité cellulaire momentanément distraite de son œuvre, du moment qu'elle rendait à l'accroissement son intensité normale ou qu'elle le poursuivait plus intense, le rayonnement ne devait pas garder non plus chez l'individu, un type invariable, mais revenir également à son taux normal ou prendre des proportions plus considérables.

Si nous insistons de la sorte, c'est pour mettre les choses au point. Voyons donc les faits et ce qui a été dit à leur propos.

Il semble, pour diverses raisons, techniques entre autres, sur lesquelles nous n'insisterons pas, que l'on ait tendance à discuter les expériences de Saint-Albin. Que l'on conteste la valeur absolue des chiffres qu'il apporte, il ne paraît pas qu'on le puisse de leur valeur relative. Mais il est facile de démontrer qu'*hyporayonnement* et, jusqu'à un certain point, *hyperrayonnement, ont été reconnus avant que* Saint-Albin *les ait mis en lumière.*

Les expériences de Bonniot ont prouvé que chez les *descen-*

dants de mères tuberculeuses, et chez d'autres sujets aussi, affectés d'hérédités morbides diverses, dès le premier mois, « et cela souvent, sans que leur poids soit très inférieur à la normale », la thermogénèse est diminuée, l'émission n'étant que de 4 à 6 calories par heure, au lieu de la moyenne, 8 à 9. C'est là *l'hyporayonnement* et le poids, en effet, peut ne pas être très inférieur à la normale, mais l'intensité de l'accroissement correspondante, par contre, peut être très faible ou nulle ou l'intensité de la décroissance, prononcée.

Nous passerons sur l'hypothèse envisagée que les rejetons tiennent des mères elles-mêmes ces troubles de la thermogénèse, qu'il puisse y avoir chez les mères « comme chez les rejetons, un amoindrissement de la faculté de calorification ». Mais, par ailleurs, en même temps qu'il présente, avec Bonniot, de tels résultats, Charrin est amené à signaler les recherches que lui-même a conduites, visant l'état de la nutrition chez ces mêmes sujets dont la thermogénèse est ainsi troublée, et comme le calcul des coefficients, les diverses analyses et expériences ont prouvé chez eux, la mauvaise élaboration des matériaux nutritifs, il fait cette supposition que « *peut-être, la faiblesse d'assimilation explique la diminution du rayonnement* ». Et c'est bien en somme, la relation imaginée entre le rayonnement et le degré de l'activité cellulaire.

En même temps, désireux de respecter d'une façon absolue les rapports du rayonnement et de la surface cutanée, Charrin fait le raisonnement suivant : Si l'on calcule le rapport du poids à la surface suivant les procédés du Prof. Bouchard, on voit qu'un kilogramme de matière vivante correspond, normalement, à 5 ou 7 décimètres carrés, tandis que, chez les sujets tarés, ce kilogramme correspond à 7 ou 9. Chez de pareils sujets, le kilogramme perd donc plus de chaleur d'autant que la peau n'est pas doublée de graisse ; par suite, ce kilogramme, pour maintenir la température normale, sans quoi il y a déchéance, est *obligé de brûler* plus rapidement la matière ; il y a excès d'usure là où les dépenses devraient être réduites. Le rayonnement est plus grand et plus grand le travail des cellules devant produire plus de calorique, c'est pour elles un véritable surmenage.

Mais *les dépenses ne sont-elles pas réduites* ? Bonniot nous les montre ainsi, *dès le premier mois*, « et cela, souvent, sans que le poids soit très inférieur à la normale ».

Pourquoi vouloir qu'elles aient été, à certain moment, exagérées ? La faiblesse de l'activité cellulaire n'est-elle pas *initiale* ? et Charrin le reconnaît. Elle n'a donc pu chercher à assurer un rayonnement normal, pas plus qu'il ne lui est possible de maintenir l'accroissement dans des limites normales.

Antérieurement à ses recherches calorimétriques sur les descendants de tuberculeux — nous avons interverti les faits pour les commodités de la discussion — Bonniot pour avoir des points de comparaison, fit avec l'anémo-calorimètre de d'Arsonval, seul instrument dont il se servit, des expériences sur des *nourrissons normaux* pris à chaque mois de la première année jusqu'au huitième. Voici les chiffres qu'il obtint (1) :

Age	Nombre total des calories par heure	Calories par heure et par kilogr.
1re quinzaine	8 à 9	2,5 environ
1 mois	10	2,7 —
2 —	12,75	2,8 —
3 —	15	3 —
4 —	14,25	2,45 —
5 —	16,50	2,66 —
6 —	16,75	2,48 —
7 —	15,25	2,06 —
8 —	17,50	2,4 —

La rigueur des résultats n'est ici aucunement adoucie, comme elle doit l'être dans des moyennes, telles que celles de Rubner, de Langlois. Les nourrissons ont été choisis de poids normal pour leur âge. On doit en conclure que la progression des poids était régulière ; la surface, par conséquent, rapportée au volume devait décroître avec la même régularité et le nombre des calories émises diminuer dans les mêmes proportions. Ces chiffres pourtant, laissent *à peine reconnaître* cette influence qui devrait être sur eux *prépondérante*. Aussi Bonniot écrit-il : « On voit d'après cela, combien chez des enfants croissant normalement, le nombre des calories produites à l'heure peut être *indépendant du poids.* » *Et de la surface*, par conséquent, peut-on ajouter. « Cela ne doit pas nous étonner, poursuit l'observateur, étant donné ce que nous avons vu antérieurement, touchant le mécanisme régulateur de la production et de la dépense. » Bonniot fait allusion *pour expliquer les divergences* des chiffres, *aux différentes modifications possibles de la peau* : sueur, sécrétions sébacées, etc... qu'il a signalées sous l'influence du système nerveux, comme faisant varier le pouvoir émissif.

Il distrait pourtant l'un de ces chiffres, *celui des calories au troisième mois*. Le plus élevé de toute la série, ce chiffre représente, léger sans doute, *l'hyperrayonnement*. Aussi donne-t-il lieu à une explication spéciale que voici : « Nous pouvons remarquer, en outre, que si l'on se reporte à la proportion par kilogramme, c'est vers 3 mois que le nourrisson fait, par rapport à son poids, le plus de chaleur. Cela pourrait peut-être se rapprocher de ce fait qu'*à partir du quatrième mois* environ, l'*accroisse-*

(1) Bonniot De l'hyperthermie dans la fièvre. Appendice. *Thèse Paris*, 1900.

ment de l'enfant est moins rapide. » Ces expériences étant antérieures aux autres, pour la première fois donc, l'idée se fait jour des rapports entre l'accroissement et le rayonnement.

Il nous faut quelque peu discuter sur les termes, car, différents, il est impossible que l'idée qu'ils revêtent ait même forme. « Rapidité de l'accroissement » et « intensité de l'accroissement » *ne sont pas*, quoi qu'en ait écrit Bonniot, des expressions *synonymes*. En effet, l'accroissement chez Edouard, si l'on considère une première période troublée de 43 semaines pendant laquelle le poids ne passe, en définitive, que de 4 k. 700 à 7 k. 300, est peu rapide, puisque l'enfant normal de même poids fût monté dans le même laps de temps à 9 kilogs, et néanmoins, durant cette période, son intensité fut fort grande.

C'est que, la rapidité de l'accroissement se conçoit dans l'évolution du chiffre total du poids, tandis que l'intensité de l'accroissement réside dans la valeur relative de deux poids successifs ; la rapidité de l'accroissement, c'est la vitesse avec laquelle le poids *progresse*, l'intensité de l'accroissement c'est la vitesse avec laquelle *il varie* dans le sens de l'augmentation, mais sans que la *constance de sa progression* soit nécessairement envisagée; l'intensité de l'accroissement, valeur du moment, significative en soi, n'a souci des reculs que peut faire subir à l'accroissement la décroissance, tandis que la rapidité de l'accroissement dépend entièrement de ces reculs, valeur soumise au temps qui s'écoule ; l'intensité de l'accroissement isole l'effort de l'activité cellulaire, lui donne sa valeur réelle, le juge en lui-même, la rapidité de l'accroissement juge en bloc des efforts de l'activité cellulaire et peut les faire mal juger dans les conditions anormales de développement, parce qu'elle ne considère que la résultante de ces efforts, ne tient comme efforts positifs que ce qu'il en reste après qu'on a soustrait de leur somme, le total des efforts négatifs de la décroissance.

Aussi, quoique nous invoquions pour expliquer le léger hyperrayonnement du 3e mois, la cause même à laquelle Bonniot a fait appel, nous *transformons radicalement l'hypothèse* en ne voyant dans cet *hyperrayonnement* qu'une *simple variation individuelle*, fugitive et inconstante comme a pu l'être l'intensité d'accroissement du moment, tandis que Bonniot *rend obligatoire* l'hyperrayonnement à cette époque, il le consacre pour ainsi dire en le plaçant sous l'influence d'une rapidité moindre de l'accroissement à partir du quatrième mois, et il se trouve, de ce fait, édicter une *loi très générale* de l'accroissement comme du rayonnement. La conception est donc bien différente qu'entraînent, des relations entre l'accroissement et le rayonnement, la notion de rapidité de l'accroissement et celle de son intensité.

Cette loi générale de l'accroissement que l'on suppose, *existe-t-elle ?* Et d'abord, il ne suffirait pas, comme le pense Bonniot, pour expliquer l'élévation du chiffre des calories émises au 3e mois, qu'il y eût ralentissement de l'accroissement au quatrième. Le rayonnement des deux premiers mois est surpassé. L'accroissement devrait donc être au troisième mois plus rapide qu'il ne l'a été encore et ne le sera plus tard. Une loi de l'accroissement doit avoir son retentissement sur une courbe moyenne. Une brisure existerait donc dans cette courbe à l'époque voulue, au troisième mois. Les chiffres de Bouchaud et d'autres observateurs ne nous montrent *rien de semblable*. Que l'on examine à la fin de ce travail, nombre de courbes où l'accroissement s'inscrit sans grands troubles, on n'en verra aucune trace.

Les variations individuelles existent, mais l'intensité d'un accroissement *moyen s'apaise progressivement* à mesure que l'on s'éloigne de la naissance. Il n'est aucune raison, d'autre part, qui puisse expliquer une poussée d'accroissement ainsi subite et localisée, aucune raison d'ordre général qui modifie la courbe comme elle se trouve l'être à la fin de l'accroissement fœtal et à la puberté. M. Pinard a pu constater chez six enfants pesés régulièrement, qu'au deuxième mois, la rapidité de l'accroissement était plus grande : au deuxième mois, non pas au troisième, comme le demanderait Bonniot. Il est normal qu'au deuxième mois l'accroissement se fasse plus rapidement qu'au troisième,et si l'on compare le deuxième mois au premier, il est possible qu'on le voie l'emporter en rapidité de l'accroissement lorsque la perte de poids du début de la vie a été très sensible, lorsque l'organisme a mis un certain temps à se familiariser avec ses fonctions. Le cas de ces six enfants pourrait même être considéré comme ne présentant qu'une variation individuelle, car tous, ils étaient de la même famille, d'une grande ressemblance de germe, par conséquent, et soumis aux mêmes méthodes d'élevage, aux mêmes conditions de Milieu.

Mais Bonniot, pour expliquer le chiffre plus considérable des calories au troisième mois, si *tombe la raison spéciale* qu'il imagine, ne se trouve-t-il pas *contraint à faire appel aux influences qu'il invoquait naguère* pour justifier dans la suite de ses chiffres, les autres irrégularités ? Or, ces influences ont une réalité sans doute, mais on ne voit et il n'est pas prouvé qu'elles soient ici la cause de ces divergences de caloricité, chez des enfants que leur normalité même fait au plus haut degré semblables, et qui, soumis aux mêmes conditions de température, de vêtements, passent très rapidement dans le calorimètre à air. Est-ce nous d'ailleurs, qui cherchons d'autres raisons, c'est Bonniot lui même qui *juge* donc *que celles-ci ne sont pas suffisantes* pour expliquer le rayon

nement du troisième mois, sans doute à cause de son écart trop grand, et nous aurons à relever des écarts beaucoup plus considérables encore.

Si nous voulons que *l'hypothèse* des relations entre l'accroissement et le rayonnement, à laquelle Charrin s'est arrêté, *subsiste*, il faut donc la *présenter sous son autre aspect, en se ralliant à l'autre conception de l'accroissement :* celle qui repose sur la *notion de l'intensité de l'accroissement et de la variabilité* de cette intensité, à tous les instants, aussi bien chez le même sujet que chez des sujets différents. Et de la sorte trouveront une *seule explication* les divergences de tous les chiffres, sans que l'un d'eux nous arrête particulièrement. Leur suite paraît se plier quand même à l'action de la surface qui, peu à peu, restreint ses dimensions, mais chacun pris individuellement, en révolte contre elle, semble bien reconnaître l'autre influence momentanément maîtresse de la première, celle de l'activité cellulaire dont les efforts variant à son gré, sans préoccupation immédiate de la surface, font varier aussi dans une instabilité continuelle l'intensité de l'accroissement et avec elle, les échanges nutritifs et le calorique introduit dans l'organisme.

Ces variations du rayonnement que laissent percevoir, même chez les nourrissons normaux, les chiffres de Bonniot, qu'elles coïncident ainsi avec les variations de l'intensité d'accroissement, il eut fallu pour le démontrer à l'aide de ces mêmes chiffres, qu'on nous fît connaître des sujets en expérience, les poids qui eussent permis de calculer l'intensité de l'accroissement correspondant au chiffre calorique. Mais ces variations, chez des nourrissons normaux, ne peuvent être qu'assez faibles, et devant être rapportées à des moyennes elles paraîtraient sans doute peu évidentes, surtout en matière de calorimétrie où les moyennes, assez mal déterminées, changent avec l'instrument et même l'observateur. Pour notre démonstration, nous aurons recours *aux expériences de Saint-Albin* qui présentent, outre que nous avons à leur sujet tous les renseignements utiles, ce *grand avantage* de porter sur des *hypotrophiques*. Tous les phénomènes chez eux sont, en effet, une *exagération de la normale*, comme son grossissement. On a vu que, chez ces enfants, les oscillations sont très grandes qui portent les coefficients, de l'accroissement à la décroissance, et inversement : si donc le rayonnement doit épouser les mêmes variations, il s'éloignera lui aussi de la normale, considérablement dans l'un et l'autre sens. La chose n'est pas indifférente dans des expériences délicates auxquelles on ne peut demander l'absolu de précision.

Saint Albin a souvent frôlé ce que nous croyons être la vérité, mais sans la retenir. C'est ainsi qu'il fait observer que « les dif-

férences de 100 ou 200 calories par kilogramme tiennent en majeure partie aux variations très grandes du poids total de l'enfant, variations qui peuvent atteindre 100, 200 grammes et quelquefois plus dans une seule journée ». C'est peut-être là une constatation des variations du rayonnement sous la dépendance de celles de l'accroissement. Peut-être, car Saint-Albin n'indique pas que ces variations du rayonnement doivent se produire dans le même sens que les variations de l'accroissement et sa phrase assez vague peut, tout aussi bien, signifier qu'il n'a eu en vue, dans ces variations du poids, *que le poids lui-même*, et dans ce cas, les variations du rayonnement par rapport au poids et par conséquent à la surface, se produiraient *en sens inverse* de celles que nous supposons : le rayonnement serait moindre quand le poids augmente. Les rapports du rayonnement avec le poids sont, en effet, la préoccupation de Saint-Albin ; une preuve, c'est que la courbe qu'il donne du rayonnement d'Édouard est différente de celle que nous avons tracée, pour cette raison entre autres, qu'il ne tient pas compte de la suite réelle des poids de l'enfant correspondant à chacune des expériences calorimétriques, mais qu'il intervertit leur ordre de façon à obtenir une progression régulière du poids avec laquelle il compare la courbe irrégulière du rayonnement, rapportant donc toujours le rayonnement au poids en valeur absolue.

La constatation, l'eût-il faite d'ailleurs, qu'il ne s'y est point arrêté. Il n'en a pas dégagé la portée générale et il a laissé le problème en suspens quand il en tenait, croyons-nous, la solution.

Il signale aussi qu'on peut voir le trouble de thermogénèse *changer tout à coup de sens*, et les hyperrayonnants devenir hyporayonnants. C'est, dit-il, lorsque l'atrophie ne s'améliore pas et reste trop longtemps stationnaire. Cette remarque ne prouverait-elle pas encore la corrélation qui peut exister entre la valeur du rayonnement et l'intensité de l'accroissement.

L'on voit que Lucien F... :

Le 31 août pesant 5.820 gr. émet 4.659 calories.
Le 7 septembre pesant 6.050 gr. émet 4.694 calories.
Le 28 octobre pesant 5.650 gr. émet 3.681 calories.
Le 19 novembre pesant 5.930 gr. émet 3.939 calories.

A l'époque où l'enfant est soumis aux deux premières expériences, son état général est relativement bon et règne l'hyperintensité de l'accroissement comme le montre le rapport des deux premiers poids ; le coefficient : 0,039, surpasse de beaucoup le coefficient moyen : 0,021. Pour un enfant normal de même poids, la quantité de chaleur émise ne serait, d'après Langlois, que de 4.200 calories. Il y a donc bien hyperrayonnement. Les deux dernières expériences, le rayonnement normal restant le même, mon-

trent au contraire, qu'il y a hyporayonnement. Les poids sont trop espacés pour que soit calculée, d'après eux, l'intensité de l'accroissement, mais Saint-Albin nous avertit que l'état général est devenu mauvais et que l'enfant est sur le point de succomber ; on peut donc croire qu'à cette époque l'hypo-intensité de l'accroissement est particulièrement fréquente.

Ces faits étant observés, Saint-Albin a cru pouvoir les considérer comme négligeables et mettant certains autres au premier plan, n'a point à ceux-ci, laissé de place dans ses conclusions. De ses recherches, il conclut en effet que « la plupart des enfants atrophiques ont un *type thermique personnel* duquel ils s'écartent peu » que chaque individu semble avoir « un mode de radiation propre et constant ». Il qualifie ces différences de calorification de « troubles *permanents* et individuels ». Et il écrit enfin : « A quoi sont dus ces modes de rayonnement calorique si différents ? C'est ce que nous avons cherché à déterminer en groupant différemment les résultats obtenus, et nous devons dire que nous sommes arrivé à rien ou presque rien. » Plus loin, il ajoute encore : « Il sera donc *impossible* par les seules données de la clinique *de rien préjuger* sur la thermogénèse des enfants atrophiques. »

La *raison de cet échec* de Saint-Albin, c'est une fois encore, croyons-nous, l'orientation des idées vers une direction qui ne permet aux efforts que de se dépenser pour de stériles résultats.

Le rayonnement, écrit-il, « n'est en rapport, chez les enfants atrophiques, ni avec le poids, ni avec la surface. Il rejette donc l'influence du poids et de la surface, et malgré lui, quoiqu'il ne le veuille, et lutte contre eux, c'est le poids et la surface qui le préoccupent. En effet, le degré de l'atrophie, la gravité de l'atrophie, son amélioration, sa nature, il recherche quelle est leur part dans les phénomènes observés. Mais *n'est-il pas trompé dans la connaissance de l'atrophie par la seule notion du poids*, et ramené ainsi sans cesse, à ce qu'il abandonne, quand l'exacte compréhension de l'atrophie montre que le poids ne doit être examiné que dans ses rapports avec les poids voisins, c'est-à-dire que *seule, l'intensité de l'accroissement a la véritable importance dans l'étude de l'hypotrophie* et des phénomènes qui s'y rattachent. De plus, et toujours, l'expérience du laboratoire, délicate et rare, ne saisit l'individu que dans un des instants de sa vie et le laisse ignorer à d'autres moments où, peut-être, il se serait montré tout différent.

De ses sujets, il n'en est que deux sur lesquels Saint-Albin multiplia ses expériences, ce sont Edouard et Victorine, mais, par les caractères mêmes de leur activité cellulaire, celle-ci chez Edouard, étant surexcitée autant qu'elle est affaiblie chez Victorine, et les moments où règne l'hyperintensité de l'accroisse-

ment étant chez le premier aussi fréquents que, chez la seconde, ceux où il y a hypo-intensité de l'accroissement, ces deux enfants pouvaient porter à croire en effet, qu'il y a pour chaque individu « un mode de radiation propre et constant », l'expérience calorimétrique ayant eu le plus de chances de les surprendre, chacun dans leur état le plus habituel.

Que l'on se reporte à leurs graphiques. Inférieurement est la courbe du rayonnement. Une ligne dans la direction horizontale représente le rayonnement normal par rapport au poids, établi d'après les chiffres de Langlois qui utilisa, notons-le en passant, le calorimètre à air par rayonnement de Richet, le même dont se servit Saint-Albin : au-dessus, c'est l'hyperrayonnement, au dessous l'hyporayonnement. Courbe, disons-nous ; tous les points par lesquels s'inscrit le résultat des expériences calorimétriques, nous les avons reliés, en effet, sauf les deux premiers qui, dans l'un et l'autre graphique, restent isolés pour certaines raisons que nous donnerons plus tard, mais les lignes tracées, nous n'entendons pas qu'elles indiquent la marche du rayonnement dans l'intervalle des expériences, quand celles-ci sont trop éloignées, et nous n'avons voulu, par leur dessin, que rendre plus apparentes les variations du calorique émis. Car, à première vue, si Edouard est hyperrayonnant — pas toujours cependant — et Victorine hyporayonnante, mais pas toujours non plus, il est des brisures dans ces courbes. Comme toutes les variations de l'activité cellulaire ont été, chez ces deux enfants, soigneusement enregistrées à l'aide de la balance et que Saint Albin a bien voulu, d'autre part, nous donner la date de ses expériences sur eux, il nous sera donc *possible* de déterminer si vraiment coefficients d'accroissement et chiffres du rayonnement *varient dans le même sens et simultanément*. Le nombre de petites calories par heure et par kilogramme que chaque expérience permit d'enregistrer a été placé directement au dessous du coefficient d'intensité d'accroissement ou de décroissance de la semaine correspondante. D'ailleurs, nous avons marqué chacun de ces coefficients d'une flèche avec indication de la date.

Saint-Albin pesait l'enfant avant chaque expérience. Ses poids diffèrent légèrement des nôtres, sans doute parce que les pesées n'ont été effectuées ni les mêmes jours ni dans les mêmes conditions. On aurait pu songer à déterminer d'après les poids de Saint-Albin, l'intensité de l'accroissement correspondant à l'expérience, mais les expériences sont le plus souvent trop éloignées les unes des autres, et, par suite, les poids trop distants, pour que le calcul ainsi fait donne le coefficient de l'instant voulu. D'ailleurs, si les poids diffèrent,ce n'est jamais assez pour inverser les résultats et transformer une hyperintensité de l'accroissement en hypo in

tensité, et réciproquement. Les rapports, quand ils ont pu être établis d'après les chiffres de Saint Albin, sont de même signification que les nôtres. C'est ainsi que pour Edouard, trois expériences de Saint-Albin ayant été effectuées les 20, 22 et 29 octobre, les poids enregistrés par l'expérimentateur.9.100-9.200-9.450 traduisent l'hyperintensité de l'accroissement que montre également le graphique à la même époque ; les deux premiers chiffres indiquent une hyperintensité d'accroissement moins forte que celle du graphique ; mais qu'elle existe, assez considérable, cela seul importe.

Considérons le graphique d'Edouard. Si l'on néglige momentanément dans la courbe de l'intensité d'accroissement, les deux premières flèches qui correspondent aux deux premières observations calorimétriques que nous avons réservées, par le doigt que l'on conduit de la flèche qui porte la date de l'expérience du 30 septembre, à celle qui répond à l'expérience du 17 décembre, la dernière, en passant par toutes les flèches intermédiaires, l'on reproduit exactement le dessin même que donne la courbe du rayonnement. *Ce qu'il fallait démontrer tombe ainsi sous le sens.* Mais nous devons quelque détail.

L'expérience calorimétrique du 30 septembre est faite dans le courant d'une semaine marquée par une hyperintensité de l'accroissement considérable ; précédent cette semaine plusieurs mêmes unités de temps où l'hyperintensité de l'accroissement est supérieure ou égale à la sienne, la suit une autre où le coefficient, pour être plus faible, n'en reste pas moins supérieur au coefficient normal, donc, aucun doute à avoir. L'état de nutrition de l'enfant est florissant, l'activité cellulaire semble ne trouver aucune entrave, les mutations nutritives sont beaucoup plus intenses qu'elles ne le sont chez un enfant normal, le rayonnement prend sa part du superflu, et il atteint par heure et par kilogramme 4.266 petites calories, surpassant donc de façon appréciable le rayonnement normal qui est, lui, rapporté au poids, de 3.930 petites calories. Jusqu'au 11 octobre environ, l'hyperintensité de l'accroissement persiste prenant valeur un peu moindre, puis vient une période qui paraît s'étendre jusqu'au 18 octobre, pendant laquelle la décroissance est très accentuée. Mais à cette époque, aucune expérience n'est faite qui eût pu révéler déjà que le type thermique n'existe pas au sens absolu et qu'à l'hypo-intensité de l'accroissement, même chez Edouard, répond l'hypo-rayonnement.

Ce n'est que le 20 octobre qu'une nouvelle expérience a lieu suivie d'une autre le 22. A ce moment, l'hyperintensité de l'accroissement est considérable, plus qu'elle ne l'a jamais été. N'a-t-il pas la même source qu'elle, cet hyperrayonnement, et parce qu'elle

dépasse l'hyperintensité de l'accroissement correspondant à l'expérience calorimétrique précédente, n'est-ce pas pour cela que lui aussi dépasse l'hyperrayonnement précédemment constaté. Sous l'influence d'une même activité nutritive sans doute, les deux expériences du 20 et du 22, si proches, donnent le même chiffre de calories : 4.571 et 4.573. Puis le rayonnement, tout en surpassant toujours le rayonnement normal : 3.930 calories, semble diminuer un peu, retombant dans l'expérience du 29 octobre à 4.351 calories, en même temps que l'hyperintensité de l'accroissement, persistant cependant, descend à des hauteurs moindres.

Une occasion s'est pourtant présentée de *prouver qu'Edouard pouvait être hyporayonnant* le jour où fléchissait l'activité cellulaire, ou plutôt le jour où, détournée des fonctions de nutrition proprement dites par un danger menaçant l'organisme, un coefficient de décroissance, de résistance, remplaçait le coefficient d'accroissement.

Pendant la semaine qui suit l'expérience du 29 octobre, c'est-à-dire du 1er au 8 novembre, on peut voir que l'accroissement est nul, puis du 8 au 15, il reprend avec une intensité qui n'est que très légèrement supérieure à la normale et qui étonne chez Edouard, car nous sommes habitués à de plus énergiques efforts de sa part. L'expérience calorimétrique est du 12 novembre. On fera immédiatement remarquer que, puisqu'il y a hyperintensité de l'accroissement si légère qu'elle soit, il devrait y avoir hyperrayonnement, et qu'au contraire l'hyporayonnement est assez considérable, le nombre des calories émises s'abaissant à 3.510. « Toutes les conditions de l'expérience étaient bonnes, dit Saint Albin, la température ambiante était restée invariable, la température rectale avait été de 38° avant et 37°9 après le séjour dans le calorimètre..... c'est la température normale de cet enfant à trois heures de l'après-midi, enfin, le sujet était resté calme comme à l'ordinaire. »

Mais, ajoute-t-il, dans les jours qui suivirent, on remarqua un peu d'abattement, d'anorexie, quelques accès de toux, et le 18 novembre, la température montait à 39°8 et l'auscultation révélait des signes de broncho-pneumonie. Se reportant au graphique, que l'on veuille bien voir que, tout de suite après cette semaine où l'intensité de l'accroissement est si faible qu'elle nous étonne chez cet enfant, la décroissance commence, en effet, et persiste pendant deux semaines que dura la broncho pneumonie, avec une telle intensité que la perte de poids atteignit 1.250 grammes.

C'est le 12 novembre que l'on commence à remarquer un changement dans l'état de l'enfant ; il entre à ce moment dans la période d'incubation de sa broncho pneumonie, et si l'hyperintensité de l'accroissement est très faible du 8 au 15, contrairement à

l'habitude, c'est, sans doute, qu'elle n'a régné véritablement que dans les premiers jours de la semaine, et que le 12 déjà, la décroissance commençait, l'activité cellulaire se trouvant détournée de sa tâche ordinaire. Ce qui le prouve d'ailleurs, c'est qu'à ce moment, le personnel chargé des soins de l'enfant, constate qu'il s'alimente insuffisamment. C'est pourquoi Saint-Albin pour expliquer cet hyporayonnement fait appel non seulement à la rétention de calorique que signale Rosenthal, mais à une diminution dans sa production.

Comme toutes les expériences précédentes faites en ces moments où l'hyperintensité de l'accroissement est considérable, nous ont montré la coexistence de l'hyperrayonnement et ses variations les mêmes que celles de l'accroissement, celle-ci nous montre Edouard hyporayonnant quand les mutations chimiques nutritives se font moins actives, et nous prouve donc que les variations du rayonnement se font dans les limites les plus étendues, et que le *type thermique*, par conséquent, *n'est pas constant et invariable* chez le même sujet.

Que l'hyperrayonnement à nouveau se manifeste dans l'expérience du 17 décembre, par l'émission de 4.240 calories, mais l'hyperintensité de l'accroissement, en effet, depuis trois semaines que l'orage est passé, n'a fait que s'accentuer chaque semaine et atteint un coefficient très élevé.

Des *six* expériences que nous venons de détailler, non seulement aucune n'inflige un démenti à l'hypothèse émise, mais tout au contraire, *l'accord* que l'on demandait de leurs résultats avec les faits de l'accroissement est *aussi satisfaisant* qu'on pouvait le désirer.

Nous avons réservé deux expériences faites tout au début, bien avant celles-ci ; elles demandent une discussion qui, jusqu'à présent, n'avait pas été nécessaire.

La première expérience datant du 10 juillet donne un chiffre de 5.175 calories,l'autre,du 17 juillet, n'accuse plus que 4.970 calories. C'est sur le chiffre même des calories que porte la discussion.Notons, en effet, que *d'une certaine façon*, ces deux expériences *n'infirment point* les résultats précédemment acquis. En effet, dans la semaine correspondant à la première expérience, il y a accroissement, dans la semaine où a lieu la seconde expérience, il y a décroissance ; l'enfant, comme il le doit, rayonne moins dans celle-ci que dans celle-là.

Mais l'enfant, à cette époque pesant 8 kilogs, devrait émettre, d'après les chiffres de Langlois, 4.120 calories et le nombre en est porté à 5.175 et 4.930. C'est un hyperrayonnement extrême qui ne devrait pas plus exister dans la première semaine où l'intensité de l'accroissement a comme coefficient : 0,010, quand le coeffi-

cient normal atteint à peu près même chiffre, que dans la seconde où le coefficient de décroissance est de 0,018.

Remarquons l'écart considérable entre cet hyperrayonnement et le rayonnement normal. Il atteint dans un cas, 1.055 calories, c'est-à-dire le quart du chiffre total et dans l'autre 850. Jamais les expériences précédemment rapportées n'ont permis de relever pareille différence avec la moyenne, et dans deux d'entre elles où le nombre des calories fut de 4.571 et de 4.573, dépassant la normale de plus de 600 unités, l'hyperintensité de l'accroissement s'est montrée si considérable qu'il paraît impossible qu'elle puisse l'être davantage, qu'un effort plus grand soit demandé à l'activité cellulaire. Aussi, dans les deux cas que nous examinons, même si l'hyperintensité de l'accroissement coexistait avec l'hyperrayonnement, celui-ci est tellement supérieur à la normale qu'il faudrait néanmoins se demander si une autre influence n'est pas entrée en jeu pour le produire.

On ne peut s'appuyer pour contester les résultats de ces deux expériences sur le mouvement fébrile constaté dans le même temps, chez l'enfant. Car la température était bien de 38°, mais Saint-Albin a observé qu'elle était chez Edouard, au moment des expériences, toujours voisine de ce chiffre, ne s'abaissant jamais au-dessous de 37°7 et atteignant même 38°2, en dehors de tout état pathologique, sauf à la date du 12 novembre.

A ce propos, ouvrant une parenthèse, il nous semble *légitime*, dans ce cas, pour particulier qu'il soit, qui peut servir de type à beaucoup d'autres, de *rapprocher la température anormale, au même titre que l'hyperrayonnement lui-même, de l'hyperintensité de l'accroissement* qui se manifeste dans le même temps.

En effet, Parrot et Robin, nous l'avons rapporté déjà, ont constaté qu'une élévation de température de quelques dixièmes de degré, 2, 3 ou 4 suffit pour augmenter considérablement chez le nourrisson l'élimination de l'urée. Le nourrisson de 9 à 10 jours dont la température rectale est de 37° excrète par litre d'urine, 1 gr. 12 d'urée et par kilogr.: 0 gr. 32.

Quand la température est de 37°4, la quantité d'urée éliminée monte à 2 gr. 75 par litre et à 0 gr. 68 par kilogramme.

Les chiffres sont un peu moindres pour une élévation de 2 dixièmes de degré. L'urée étant un des principaux éléments de désassimilation, il est à présumer qu'en même temps que sa quantité augmente, chez le nourrisson, tous les échanges nutritifs se font plus activement et plus intense devient l'accroissement. Que des échanges nutritifs plus actifs, une intensité de l'accroissement plus grande correspondent à une légère élévation de température, cette même relation n'existe-t-elle pas quand les phénomènes prennent de plus grandes proportions, quand l'intensité de l'accroissement

devenant de beaucoup supérieure à la normale, la température se trouve être également bien plus élevée et cela sans qu'un trouble morbide en donne la raison. Mais si ce phénomène de l'organisme : l'élévation de la température, ne reconnaît pas l'intervention d'une cause étrangère à l'organisme, c'est donc *dans l'organisme lui-même* qu'il faut chercher son origine, et des deux phénomènes qui marchent dans le même sens : élévation de température et intensité plus grande de l'accroissement ce qui veut dire exagération des actes vitaux, l'on se trouve conduit à mettre le premier sous la dépendance du second. Chez l'enfant normal, l'accroissement qui sort peu des limites normales ne produit des écarts de température que peu sensibles, *chez l'hypotrophique du type d'Edouard, les phénomènes de nutrition s'exagèrent* au plus haut point, et *la température devient anormale.*

Il y a donc des *accès fébriles* que l'on peut dire *physiologiques* parce qu'ils sont réglés par l'activité organique elle-même. Ils doivent survenir surtout au cours du développement, soit qu'un accroissement normal reçoive une impulsion plus vive, soit qu'il y ait compensation d'un retard d'accroissement.

Revenant à la recherche des causes qui, tout en laissant aux expériences calorimétriques du 10 et du 17 juillet même signification qu'aux six autres, leurs chiffres variant dans le même sens que les coefficients de l'accroissement, par contre, éloignent tellement des autres leurs résultats si l'on considère des chiffres la valeur absolue, nous ferons observer que ces expériences sont les premières auxquelles ait été soumis Edouard. Ne s'est-il pas glissé, dans ces conditions, quelque cause d'erreur imputable par exemple, à l'état de l'enfant, étonné au début, de cet internement dans l'œuf obscur du calorimètre et qui, même sans crier, a pu faire quelques mouvements pour échapper à sa prison, car chez cet enfant dont le poids était tellement faible, l'intelligence était assez éveillée, comme il est habituel chez les hypotrophiques de cette sorte, le cerveau, M. Variot l'a montré, étant chez eux en anticipation de croissance, par rapport au reste de l'organisme.

Se reportant, d'ailleurs, au graphique de Victorine, l'on y trouvera de nouvelles preuves de ces variations communes du rayonnement et de l'accroissement que le graphique précédent a permis d'établir.

Des deux premières observations calorimétriques faites sur Victorine, il en est une, pourtant, qu'il faut interpréter.

Le 22 août, Victorine est mise pour la première fois dans le calorimètre. Le nombre des calories s'élève à 4.167. L'enfant pesant à cette époque 6 k. 300, son rayonnement est normal rapporté à la moyenne de Langlois : 4.200 à 4.120 calories ; il est même plus intense, car les chiffres de Saint-Albin sont réduits

par rapport à ceux de Langlois. Et dans la semaine comprise entre le 22 et le 30 août, l'intensité de l'accroissement : 0,020 est, en effet, légèrement supérieure à la normale : 0,018. Victorine, une fois déjà, serait donc hyperrayonnante.

Mais l'expérience du 26 août est faite dans la même semaine, et le rayonnement n'est plus que de 3.837 calories. Remarquons toutefois que l'hyporayonnement est faible, puisque ce chiffre, pour être comparable à la moyenne de Langlois, doit être surélevé. Et d'autre part, la semaine qui s'étend du 22 au 30 août étant intercalée entre deux autres, l'une qui va du 15 au 22 août, l'autre du 30 août au 5 septembre, pendant lesquelles la décroissance règne, comme la division des semaines est en somme, arbitraire, n'est il pas permis de supposer que l'accroissement s'est réalisé du 20 au 26, et qu'il a cessé à cette date, entraînant l'hyporayonnement d'abord peu accentué. Si cette supposition est juste, l'intensité de l'accroissement au début de la semaine aurait dû s'en trouver accrue, et dans la semaine précédente, la décroissance augmentée également, mais ce n'aurait pas été dans des proportions exagérées.

Les *cinq* expériences auxquelles fut soumise dans la suite Victorine, comme les six dernières expériences faites sur Edouard, ne réclament plus *aucune interprétation*. Et si l'on observe que la flèche portant la date du 3 novembre marque la continuation de la décroissance qui existe au 26 octobre, de même que pour Edouard, le regard cherchant les flèches indicatrices des coefficients d'accroissement et de décroissance, s'étant trouvé porté dans certaines directions, n'en prendra pas d'autres lorsqu'il voudra suivre les oscillations du rayonnement.

L'expérience du 26 octobre enregistre le chiffre de 3.511 calories, l'hyporayonnement est donc assez accentué puisque, normalement, l'enfant pesant 7 k. 200 devrait émettre, d'après Langlois, 4.120 calories : mais coexiste, en effet, l'hypo-intensité de l'accroissement assez prononcée dans la semaine qui s'étend du 24 octobre au 1er novembre et qui est précédée de deux semaines consécutives où l'accroissement est nul.

Le 3 novembre, nouvelle expérience calorimétrique. Le rayonnement est, comme il doit l'être, moindre encore : 3.200 calories. Sur le graphique d'accroissement, la flèche est placée moins bas que la précédente : que l'on n'en déduise pas que le rayonnement devrait être un peu plus considérable, car persiste la décroissance commencée dans la semaine précédente, et le temps s'allonge pendant lequel l'activité cellulaire est détournée de ses fonctions nutritives et laisse l'organisme en souffrance.

Une semaine s'écoule du 8 au 15 novembre pendant laquelle l'intensité de l'accroissement est normale, puis une autre du 15 au

22, sans que le coefficient change, et l'on peut voir que dans l'expérience du 16 novembre, le rayonnement lui aussi devient plus intense, son chiffre s'élevant à 3.740 calories.

Mais la semaine suivante, du 22 au 29 novembre, l'accroissement devient nul, puis du 29 novembre au 5 décembre, la décroissance se manifeste, assez considérable, et le rayonnement donc, diminue ; le nombre des calories émises au 1er décembre n'est plus que de 3.233.

Le dernière expérience, celle du 18 décembre, se trouve avoir lieu dans le courant d'une semaine où l'intensité de l'accroissement n'est que légèrement au-dessous de la normale, semaine placée entre deux mêmes unités de temps, dont celle qui précède est témoin d'une hyperintensité de l'accroissement qui n'est pas fréquente à pareil taux chez Victorine, et celle qui suit, conserve une intensité de l'accroissement légèrement supérieure. Aussi le rayonnement est-il bien plus élevé que dans les expériences précédentes. Il atteint 3.935 calories.

Pourquoi dans les deux expériences du 16 novembre et du 18 décembre où l'intensité de l'accroissement est normale, le rayonnement, quoiqu'il effectue le mouvement d'ascension voulu, ne s'élève-t-il pas jusqu'au chiffre même du rayonnement normal ? C'est que *les chiffres de Saint-Albin*, comme nous l'avons déjà dit, c'est lui-même, d'ailleurs, qui nous en avertit, *sont plus faibles que ceux de Langlois*, quoiqu'ils aient été obtenus avec le même appareil. Pour prendre un exemple, Saint-Albin reconnaît à l'enfant normal de 9 à 10 kilogs un rayonnement moyen de 3.496 calories que Langlois porte à 3.930 calories ; l'écart est donc considérable. Il est vrai que Saint-Albin n'ayant eu à sa disposition que fort peu d'enfants normaux, sa moyenne ne peut être, dit-il, bien vigoureuse ; néanmoins, étant donné que, de part et d'autre, ce sont des enfants normaux que l'on a soumis à l'observation, la source ne peut être en eux-mêmes, de telles différences, toutes conditions étant normales dans lesquelles se sont effectuées les expériences.

Que l'on conteste la valeur absolue des chiffres de Saint-Albin, *ceci ne nous touche nullement*, envisageant les choses comme nous le faisons, et l'auteur lui-même a pu écrire que sa seule prétention était d'établir des séries comparables entre elles. *Seule nous importe* en effet, la *valeur relative* de ces chiffres, de laquelle dépend l'existence de ces variations qu'il fallait connaître sans que ce fût une obligation, l'expérience étant trop délicate, d'en déterminer l'amplitude avec une absolue rigueur.

Il semble donc que les expériences de Saint-Albin, prises si l'on peut dire dans leur relativité, reçoivent ici, comme leur *consécration*, par leur accord avec ces faits de l'Accroissement dont la pré-

cision ne peut être contestée, car elle découle de la simplicité même avec laquelle ils sont recueillis.

Sur les quinze observations calorimétriques qui se partagent entre Edouard et Victorine, trois seulement demandèrent à être interprétées ; une seule même devait l'être réellement, et l'interprétation n'eut rien de forcé ni d'étrange. Les douze autres n'ont donné lieu à aucune manœuvre. Les faits furent simplement juxtaposés pour que de leur simple contact jaillit la conviction. Soulèvera-t-on l'objection de coïncidence ? Ces douze observations si nettement favorables sont bien nombreuses pour que l'on puisse ne voir qu'une simple coïncidence, à la fois dans la concordance de leurs résultats et dans leur accord avec les faits de l'Accroissement.

Le rayonnement varie donc *dans le même sens et dans le même temps* que l'intensité de l'accroissement. L'activité cellulaire règle d'elle-même le mouvement total des substances nutritives. Le rayonnement perd sa valeur fixe, son indépendance. *La surface cutanée n'a plus son influence, immédiate* du moins, *sur la quantité de chaleur émise*, comme la surface digestive abandonne, passagèrement elle aussi, la sienne, sur la quantité de substances absorbées. Un enfant, à un moment donné, dans une variation individuelle, s'accroît un peu plus que normalement, il est alors hyperrayonnant ; à un autre moment, cessant de s'accroître, s'accroissant moins ou perdant du poids, il devient hyporayonnant. On ne peut dire qu'il ait un type thermique invariable. *Il rayonne comme il s'accroît*. Mais il est vrai que tout individu, en naissant, reçoit l'intensité d'accroissement particulière que lui donne l'hypertonicité de sa cellule germinative. Par rapport à la courbe moyenne d'accroissement faite d'une infinité de courbes individuelles soit hautes, soit basses, il suivra sa voie, d'une façon générale un peu plus élevée ou un peu plus basse, avec les variations momentanées de son intensité d'accroissement. Ce n'est que dans ce sens que l'on peut dire que correspondant à son type d'accroissement, il aura son type thermique d'une façon générale également, ou légèrement hyperrayonnant, ou légèrement hyporayonnant avec toujours les variations momentanées du calorique émis.

Si l'enfant rayonne comme il s'accroît, l'adulte ne rayonne-t-il pas selon la quantité de substances nutritives qu'il élabore ? Si l'on établit, en effet, d'après le rayonnement moyen, la ration alimentaire que doit recevoir un adulte, de toutes les enquêtes sur l'alimentation dont nous avons parlé, il ressort manifestement que la plupart des ouvriers et surtout des ouvrières absorbent une nourriture insuffisante. Un tel état de choses pourrait-il durer ? Mais si le rayonnement n'a plus que la valeur à lui donnée par l'intensité des mutations chimiques nutritives, *chez les individus*

qui se nourrissent insuffisamment, se crée donc un mode de nutrition ralentie et l'hyporayonnement tarit moins vite la source moins abondante du calorique.

L'activité cellulaire, dans ses multiples manifestations : accroissement, résistance, rayonnement, l'étude de deux sujets qui nous sont apparus si différents, vient de nous la faire connaître, et non pas figée dans son mouvement, telle que, naguère, nous l'ont présentée, dans une vision rapide et trompeuse, quelques observations rares et diverses, mais réelle, dans son intimité même, à tout instant, et dans la réalisation de son œuvre.

Au point de vue de l'Accroissement en lui-même, des troubles qui peuvent être apportés dans son mécanisme, sans préjuger aucunement des causes les plus diverses qui peuvent les provoquer, cette étude nous semble *complète*. Qu'on examine de la sorte d'autres sujets, recherchant quelle peut être leur activité cellulaire, s'ils s'éloignent d'Edouard ne se rapprochent-ils de Victorine, et ressemblant à l'un, ne diffèrent-ils point de l'autre ?

Aussi de l'étude qui vient d'être faite, toute particulière qu'elle paraisse, peuvent naître certaines considérations générales. Elles vont suivre, ayant entre elles le lien tout au moins de leur sujet commun.

CHAPITRE VII

Raison des différences observées entre les deux hypotrophiques précédemment étudiés. — L'hypotrophie d'origine purement gastro-intestinale tend à disparaître comme reviennent à la normale, les conditions de vie dont le trouble l'a fait naître. — Complication de l'hypotrophie d'origine gastro-intestinale par une cause morbide surajoutée. — Pronostic différent.

Nous avons vu combien, par la puissance de leurs réactions, affaiblies chez Victorine, d'une vigueur parfois extrême chez Edouard, diffèrent l'un de l'autre, ces deux hypotrophiques, mais nous sommes restés en suspens sur la raison de cette différence de l'activité cellulaire, conservée chez l'un et qui va s'éteignant chez l'autre.

Pâles, empruntant le faciès de l'athrepsique, les membres grêles avec quelques stigmates de rachitisme, le ventre dilaté, le foie volumineux, les déjections abondantes et grises, semblables au mastic, ce sont des crises subintrantes de gastro-entérite, sans autre cause morbide apparente, qui les ont amenés à ce point de dépérissement tel, qu'à 19 mois Edouard pèse 4 kg. 700, et Victorine, à 12 mois, 4 kg.—19 mois durant, pour l'un, 12 mois pour l'autre, les bactéries intestinales et les poisons de l'intestin agirent donc sur eux, et ce *devait bien être* pour ces enfants, comme pour les animaux de Charrin et Le Play, dans la molle élaboration désormais, des matériaux nutritifs par des cellules intoxiquées, sinon *un de ces arrêts obtenus définitifs* de la croissance, du moins, une « insuffisance évolutive », un « véritable nanisme ».

Victorine, quoiqu'il en paraisse, *ne confirme pas* les résultats de l'expérimentation. A son entrée couverte d'abcès multiples, puis opérée d'une otite purulente, elle meurt, mais elle meurt *tuberculeuse*, car elle présentait à l'autopsie, des lésions ganglionnaires et pulmonaires qui déjà étaient l'origine de cette broncho-pneumonie pour laquelle on l'apporta, et son graphique est l'image des efforts impuissants d'une activité cellulaire prise entre deux adversaires, obligée de soutenir en même temps deux attaques, l'une venant de l'intestin, extérieure à l'organisme, aux remparts, pour ainsi dire, l'autre, plus rude, celle qui se livre dans l'intérieur même de la place, en tous points de laquelle il faut lutter.

Edouard, de son côté, est *en désaccord formel* avec les résul-

tats de l'expérimentation. Après deux années de séjour à l'hôpital, il s'en va, pesant à trois ans et demi : 12 kg. 100. Il a conquis, dans la première année, plus de 4 kilogs, dans la seconde, plus de 3 kilogs, c'est-à-dire que, grâce à l'hyperintensité de l'accroissement, presque constante, grâce à l'effort énorme de son activité cellulaire, il a, durant ces deux années, *malgré des pertes extrêmement sérieuses*, réalisé, à un kilogramme près, les bénéfices qui eussent été, mais sans nulle perte, ceux de l'enfant normal, non de même âge, beaucoup plus faibles, mais de même poids, comparables. A peine, quand il quitte l'hôpital, ne lui donnerait-on pas son âge réel, il n'est plus que légèrement retardé dans son accroissement, et les conditions de vie seraient-elles, pour lui, restées les mêmes, comme, dans les cinquante dernières semaines, il s'accrut, malgré certaines pertes fort sérieuses encore, de 3 kg. 700, quand son gain normal eût été de 2 kg. 500, son ardeur à s'accroître était demeurée telle que l'on pouvait prédire l'impossibilité, dans un temps relativement court, de le différencier, en apparence, de l'enfant normal.

Est-il l'exception ? Non seulement il réalise toutes conditions pour ne pas l'être, mais toutes conditions se rencontrent en lui pour qu'il soit *le type* que nous cherchons.

Type de cette atrophie pondérale au cours des gastro-entérites prolongées, que Charrin et Le Play pensèrent, par son propre mécanisme, avoir expérimentalement reproduite, il l'est, par son habitus, par les symptômes qu'il présente, il l'est, on ne peut plus complètement, parce qu'on n'imaginera pas des conditions d'élevage plus mauvaises que ne furent les siennes. La seule atténuation, c'est qu'elles ne l'aient pas empêché, tout aussitôt, de poursuivre son existence, mais ne l'ont-elles pas fait côtoyer pendant une période des plus longues qui se puissent voir,19 mois, cette limite extrême où la Vie se contente d'être purement la Vie, incapable, dans le seul mouvement d'entretien à grand'peine assuré, d'obéir à sa destination essentielle qui est l'Accroissement.

Mais, peut-être voudra-t-on faire d'Edouard une exception, disant que ses qualités de résistance sont exceptionnelles. Les qualités de résistance ne tiennent-elles pas à l'intégrité du germe ? Admettra-t-on alors que dans cette intégrité, il puisse y avoir des degrés ? Le germe est intact ou il ne l'est pas. Il n'est pas de milieu. L'activité cellulaire n'est pas exceptionnellement normale, moyennement normale, elle est normale, ou bien, primitivement compromise, elle l'est de la plus légère façon jusqu'à la plus grave, à peine plus sensible donc, et de plus en plus, aux réactions des forces externes.

On ne reprochera pas à Edouard d'avoir esquivé les dangers. Après avoir souffert pendant 19 mois, c'est à l'hôpital qu'il doit

réaliser son accroissement, dans le milieu le plus néfaste. Pendant les deux années qu'il y passe, autour de lui toutes les maladies évoluent, le frôlent toutes les infections qui parfois l'atteignent, mais jamais sérieusement, comme écartées dès le premier contact par la force qui est en lui et le protège.

Que les qualités de sa résistance, la puissance de ses réactions nous contraignent à admettre que *nous avons découvert chez lui, l'activité cellulaire normale*, nous ne voulons autre chose. N'est-ce pas, en effet, *sur le germe intact*, que nous avons eu en vue, dès le début, *de fixer l'influence des variations des conditions de vie ?*

Les bactéries intestinales et les poisons de l'intestin, au cours des gastro-entérites communes même très prolongées, *ne paraissent donc pas avoir sur le germe dont l'intégrité n'est pas primitivement compromise, une action telle, que les efforts de l'activité cellulaire s'en trouvent amoindris et que l'accroissement en subisse un retard persistant*, pourvu, bien entendu, que les conditions de vie ne restent pas *indéfiniment* anormales, et avec cette *restriction* que nous n'entendons parler *que des efforts présents* de l'activité cellulaire *et ne voulons répondre de ce qu'ils seront* dans un avenir plus ou moins lointain.

M. Variot pensait, en effet, que les conditions d'élevage défectueuses pouvaient être la cause de cet abaissement de la taille constaté par M. Manouvrier dans la population des faubourgs. Nous maintenons cette opinion, nous réservant de dire, en un prochain chapitre, par quel mécanisme un trouble apporté dans l'accroissement peut avoir une répercussion lointaine, sans exercer d'effets immédiats.

Qu'il en soit ainsi dans l'hypotrophie d'origine gastro-intestinale, voilà pourquoi nous avons énuméré les défections possibles du Milieu nutritif vis à vis du germe, pourquoi, en présence d'un accroissement anormal, nous avons demandé qu'on les examinât en détail, avant que de se prononcer sur la cause réelle du trouble.

L'hypotrophie d'origine gastro-intestinale, n'étant,en effet,qu'un *accident passager* auquel le remède facile est apporté par le rétablissement des conditions de vie normales, *si l'enfant touché de cette sorte d'hypotrophie*, replacé dans le milieu nutritif convenable, *ne présente pas des réactions assez vigoureuses*, pour que, son accroissement repris, une courbe ascendante laisse espérer qu'il rentrera dans les limites normales, c'est qu'*une autre influence plus active* s'exerce qui *modifie son évolution*.

Par cette sorte de mobilisation des forces de l'organisme que nécessitent néanmoins les bactéries de l'intestin en révolte, elles peuvent devenir l'auxiliaire d'adversaires plus redoutables à l'attaque plus intime et peut-on dire, non prévue. Ainsi le constatons-

nous pour Victorine. La physionomie spéciale donnée à son accroissement ne l'est pas par les bactéries intestinales et par les poisons de l'intestin, mais par la tuberculose dont l'évolution s'est trouvée cependant facilitée, physionomie spéciale que ne donne pas spécialement cette maladie, car toute atteinte sérieuse de l'organisme n'en imprimera pas d'autre, mais il faut reconnaître que les conditions de vie défectueuses étant mises hors de cause, la tuberculose est l'origine presque exclusive de ces hypotrophies secondaires qui se prolongent, ainsi que nous l'avons vu, dans une faiblesse permanente des réactions de l'activité cellulaire, permettant le pronostic.

Aussi, quand on calcule les coefficients nutritifs ou que l'on examine les courbes de nourrissons atteints de gastro-entérites chroniques, pour lesquels on a rétabli dans leur intégrité les conditions de vie, il faut avoir soin *de ne pas confondre* dans les mêmes séries, les *gastro-entérites compliquées et celles qui ne le sont pas*, pour ne pas rapporter à l'infection intestinale ce qui appartient à une autre infection, la plus commune, moins apparente, parfois si difficile à déceler que la mort la révèle seule, ainsi que l'a fait observer M. Variot à différentes reprises, en particulier dans les cas d'hypotrophie relevant de tubercule cérébral (1).

Et nous ne parlons pas de cette influence plus profonde, plus cachée encore et qui domine toutes les autres : l'altération primitive du germe.

Les infections, causes des hypotrophies secondaires, ou bien passagères disparaissent sans laisser trace perceptible, ou graves emportent l'enfant rapidement.

Ce qui est *capital*, c'est que les conditions d'élevage *n'aient pas l'influence nocive, immédiate tout au moins, qui nous empêcherait de reconnaître si le germe est normal.*

(1) G. Variot. Sur l'hypotrophie d'origine tuberculeuse. *Clinique infantile* du 15 mai 1905, et du 15 mars 1909.

CHAPITRE VIII

Rôle des bactéries intestinales dans l'Accroissement normal, établi d'après le rôle qu'elles jouent dans l'Accroissement accidentellement anormal.

« Les phénomènes morbides, écrit le Prof. Roger, ne sont pas foncièrement distincts des phénomènes normaux ; les lois biologiques sont les mêmes dans les deux cas : l'opposition entre la santé et la maladie s'efface à mesure qu'on poursuit l'étude des phénomènes vitaux. Ce serait une erreur de croire que l'être vivant pût disposer de manifestations différentes, destinées, les unes aux conditions normales, les autres aux conditions pathologiques. Le mode de réaction est toujours le même, les résultats qu'on observe diffèrent seulement par leur intensité, mais ils sont dirigés vers le même but, c'est-à-dire qu'ils tendent toujours à contre-balancer l'action des forces externes. »

Les graphiques de Victorine et d'Edouard nous ont montré en effet, l'un et l'autre, ces réactions de l'activité cellulaire surexcitée devant les forces contraires, et à l'Accroissement, phénomène normal, imprimant dans les moments où il se manifeste, une impulsion exagérée. Mais ces réactions, nous savons pourquoi, sont devenues rares, peu accentuées *chez Victorine*, et donnent l'impression d'un dénouement proche, renferment quelque chose de *vraiment pathologique*, tandis que *chez Edouard*, leur puissance persistante assure l'heureux résultat, et comme, au milieu de ses fluctuations, l'accroissement paraît au total, devoir se réaliser dans les limites voulues, comme, dans le même temps, les troubles se dissipent et se rétablissent les fonctions, comme l'organisme ne semble pas atteint et que l'activité cellulaire paraît se retrouver intacte, *on dirait observer* chez cet enfant, *plus*, maintenant, *que des phénomènes d'ordre pathologique, un dérèglement* de l'Accroissement normal, comme un *mode particulier* de l'Accroissement.

Si l'on fait abstraction de la décroissance, en effet, l'accroissement ne se poursuit-il pas avec une rapidité extrême ? Son intensité ordinaire se trouve triplée, quadruplée, et l'on ne dirait donc pas de la machine que ses rouages sont désorganisés, mais plutôt, qu'ayant coutume d'accomplir son travail dans un temps donné, affolée, elle précipite son rythme pour rendre davantage. C'est une *exagération plus grande* et presque continue de l'activité cellulaire, dans l'accroissement normal *déjà comme exagérée.*

Mais la décroissance *semble un phénomène pathologique* qui ne

saurait avoir de rapport avec aucun phénomène normal dont il serait l'exagération. Pourtant, la décroissance est une forme de l'activité cellulaire qui ne diffère point de celle que représente l'accroissement lui-même. La Vie n'est qu'une « réaction de la matière à l'action des forces cosmiques ». Accroissement tout comme décroissance signifie donc résistance. Seule diffère la nature des forces dirigées contre ces deux formes de l'activité cellulaire, qu'elles créent différentes par leur intervention. L'*Accroissement* est le résultat de la *réaction contre l'élément inanimé*, dont l'inertie entraîne la prise de possession. La *Décroissance* résultat de la *réaction contre l'élément animé* qui attaque et détruit, détruit aussi et ne peut rien acquérir.

Or, *la présence est normale des bactéries* dans l'intestin. L'Accroissement normal n'est donc pas l'effort contre le seul élément inanimé : la substance nutritive. Aux bactéries intestinales qui luttent pour leur existence et leur expansion, une résistance de tous les instants doit être opposée qui se traduirait par la décroissance, si une partie des forces de l'activité cellulaire étant suffisante pour tenir en respect les espèces microbiennes, l'autre partie ne masquait cette décroissance par l'accroissement qu'elle détermine. La *décroissance* est donc bien dans l'organisme un *phénomène normal*, mais elle n'est pas en nom, elle *n'est que dans le moindre accroissement*. Elle *apparaît réelle* dans l'Accroissement *accidentellement* anormal où *toutes les réactions* de l'activité cellulaire sont démesurément *amplifiées*.

Mais cet Accroissement *accidentellement* anormal, manifestement c'est *le développement exagéré des bactéries intestinales qui lui donne sa physionomie*. Leur premier acte est d'exagérer la décroissance et *secondairement* s'exagère l'intensité de l'accroissement, puisqu'accroissement et décroissance sont les effets d'une même force.

Deux phénomènes normaux prennent donc une intensité plus grande, deviennent d'ordre pathologique, sous l'influence de l'intensité plus grande également, que prend un troisième phénomène, normal lui aussi. Qu'à l'état pathologique, des liens unissent les trois phénomènes, subordonnant deux d'entre eux au troisième, et l'on peut penser qu'à *l'état normal, la même relation* existe et la même dépendance remarquée.

Et, en effet, les expériences précédemment rapportées de Nencki, de Nutal et Thierfelder, de Schottelius, de Charrin et Guillemonat, ne prouvent-elles pas toutes, précisément, que si les échanges nutritifs sont possibles dans un milieu stérile et les aliments étant stériles, du moins ils sont très faibles, et que l'état de choses ne saurait se prolonger ainsi. Schottelius émis l'hypothèse que les bactéries intestinales jouent le rôle d'excitant vis-à-

vis des cellules animales. Mais l'Accroissement accidentellement anormal, par son étude, nous apporte *la preuve* que ce rôle est bien le leur. *Indisciplinées*, les bactéries intestinales *surexcitent* l'activité cellulaire, *disciplinées*, causes de réactions moins intenses, elles *l'exciteraient* simplement, et l'on verrait ainsi *dans leur action, l'exercice d'une fonction normale* pouvant être, comme une autre, passagèrement troublée, sans que l'organisme en soit profondément atteint, l'anormalité de cette fonction ne détruisant pas, dans la suractivité d'un seul organe, la corrélation organique, mais accélérant, en somme, tout le mouvement vital.

Nous dirons maintenant de quelle façon l'on peut comprendre le rôle *nécessaire* joué par les bactéries intestinales dans l'Accroissement normal.

Chez le nouveau-né, se produit, dans les premiers jours qui suivent la naissance, une *perte de poids* sensible que Bouchaud n'estime être compensée que le septième jour, d'autres même, vers le dixième. Elle est due à l'évacuation du méconium et de l'urine, mais elle est due aussi à la perte du calorique, car la nutrition se fait au début peu intense, et ce n'est qu'au bout d'un certain temps que l'activité cellulaire imprime au mouvement des échanges la rapidité nécessaire à l'accroissement en poids. Dans le précis d'obstétrique de Ribemont-Dessaignes et Lepage, le pourcentage donné par la statistique de Baudelocque et celle de l'Hôtel-Dieu annexe, nous instruit sur le moment où les nouveau-nés commencent à augmenter de poids. Voici les chiffres :

Combien d'enfants sur cent augmentent	Hôtel-Dieu (annexe)		Baudelocque
	Femmes n'ayant pas allaité	Femmes ayant allaité	Moyenne des deux catégories
Au bout de 1 jour.....	0,59	1,12	?
— 2 —	17,66	25,84	22
— 3 —	40,72	47,19	38
— 4 —	25,75	21,35	27,3
— 5 —	12,27	2,25	4,8
— 6 —	1,79	1,68	3,8
— 7 —	0,59	0,56	1,9
— 8 —	0,59	—	1,3

La statistique de l'Hôtel-Dieu établit deux catégories départageant les enfants selon que la mère allaita ou non, antérieurement. Ces catégories ne sont pas les seules que l'on pourrait établir. Ce que nous montrent celles-ci, c'est chez les enfants dont les mères ont une lactation plus abondante ou plus précoce, un empressement peut-être un peu plus grand à réaliser leur accroissement, mais néanmoins, il est toujours, pour qu'ils le commencent, *cer-*

taine époque de prédilection, car la nutrition est ralentie,non parce que l'aliment est insuffisant, mais parce que l'activité cellulaire est encore *dans un état de torpeur relative*. Ce qui est intéressant surtout, c'est que *la signification des chiffres reste la même dans les trois statistiques*.Les chiffres,correspondant à la fin de chaque jour, s'appliquent au début du suivant. Au commencement du second jour le nombre est encore insignifiant des enfants qui s'accroissent. C'est au bout de deux jours, c'est-à-dire au commencement du troisième que le pourcentage s'élève, mais il n'atteint son maximum que trois jours s'étant écoulés, c'est-à-dire au quatrième jour. Près de la moitié des enfants ne commencent leur accroissement qu'à cette date. A la fin du quatrième jour, le chiffre est encore très élevé. Il redevient ensuite insignifiant. Donc, on peut conclure que les enfants, dans la presque totalité, commencent leur accroissement dans la période comprise entre le troisième et le cinquième jour, *le quatrième jour* étant choisi par le plus grand nombre. Or, c'est le *quatrième jour*, d'après H. Tissier, que s'achève *l'ensemencement de l'intestin par les bactéries*. Jusque-là le nourrisson se comporte à la façon des poulets de Schottelius en leur milieu stérile. La nutrition se fait plus active à mesure que se prononce l'envahissement microbien.

Du fœtus, les organes sont ignorants de la préparation des substances dont ils s'accroissent ; elles leur arrivent directement assimilables, le tube digestif ne connaît encore aucun travail. L'accroissement se fait aux dépens des organes maternels et la surface digestive de la mère satisfait aux besoins d'une double nutrition. C'est un accroissement de cet organisme total formé par la mère et le fœtus qui ne peut être, avons-nous dit, que limité, la surface digestive maternelle, quelle que soit sa puissance d'absorption ne pouvant suffire à des exigences sans cesse grandissantes.

L'accroissement fœtal s'arrête par l'arrêt, en somme, de l'accroissement maternel, c'est le cas le plus fréquent;car, parfois, l'intensité de l'accroissement peut se ralentir suffisamment par impuissance du fœtus lui-même à s'accroître. Chez la mère les cellules germinatives n'étant plus sollicitées d'apporter aux organes un secours plus important à cause de cette suractivité qu'exige d'eux l'accroissement, n'étant plus gênées dans leur nutrition par le développement exclusif de l'une d'entre elles, reprennent leur fonction ordinaire qui avait été interrompue de la sorte, et dans cette crise génitale se fait l'accouchement.

Chez le nouveau-né, c'est la même crise génitale qui se produit, établissant comme une *rupture des relations entre cellule germinative et organisme* qui, son accroissement comme terminé, ne sollicitant plus de cette cellule une aide aussi grande, aussi cons

tante, ne détournant plus d'elle les courants nutritifs, lui donne toute liberté pour accomplir son œuvre de reproduction.

L'équilibre est établi, que la cellule germinative portant ailleurs son activité ne rompra pas. L'organisme est inerte. Il vit, mais d'une *vie ralentie*, analogue ou qui se prépare à l'être, à celle de l'adulte. Comment sortira-t-il de sa torpeur ?

Or, les bactéries intestinales apparaissent, et grâce à leur seule présence, l'accroissement reprend dans l'organisme, car elles se multiplient et s'accroissent. C'est *dans l'organisme*, un *accroissement de cellules bactériennes* indépendant de lui c'est vrai, mais ne se fait-il point *à ses dépens* ? Les bactéries mobiles viennent exciter les cellules intestinales de leur contact, elles les attaquent, elles grandiront de leur faiblesse, elles sollicitent donc de ces cellules un effort correspondant au leur, c'est-à-dire à leur propre accroissement.

Ainsi, *comme malgré lui*, cet organisme qui se préparait à vivre une vie ralentie, *accélère son mouvement vital*, et la cellule germinative à laquelle il fait appel, porte à nouveau vers lui son hypertonicité, détournée de l'œuvre de reproduction qu'avant l'heure, elle se préparait à entreprendre.

Se termine cette crise génitale passagère qui ne s'ouvrira à nouveau, pour se dénouer cette fois, qu'à l'époque lointaine où la cellule germinative, ne pouvant pousser plus loin son œuvre, par suite de la diminution progressive de son hypertonicité et du ralentissement consécutif de la nutrition, se prépare à la reprendre par sa fusion avec une cellule semblable à elle, l'une et l'autre ayant perdu moitié de leur tonicité primitive et dans la contraction d'une seule cellule recouvrant leur hypertonicité et leur puissance, ainsi que dans leur conjugaison deux Gamètes épuisés.

Les bactéries intestinales sont donc l'une de ces forces externes contre lesquelles s'exerce cette *irritabilité* dont parlent Aristote et Galien, que Brown fait entrer dans sa doctrine, irritabilité de la matière vivante demandant une résistance pour se manifester. Les bactéries intestinales apparaissent à *certain moment* de l'évolution spéciale de cette cellule germinative pour *la maintenir dans sa direction primitive.*

Leur présence est opportune au moment où, dans cet organisme inerte, pour que l'accroissement lui soit rapporté, il faut l'exagération du mouvement vital. Seules elles peuvent déterminer cette exagération suffisante et sa soudaineté nécessaire ; elles le peuvent par leur caractère de matière vivante qui leur donne l'irritabilité. Le contact de ces deux irritabilités produit dans les proportions voulues, l'excitation vitale. L'individu paraît favorisé, mais la cellule germinative est encore inséparable dans sa destinée, de cet organisme qu'elle n'a pas achevé et dans lequel elle est enfouie.

CHAPITRE IX

De la ration alimentaire.

Pourquoi l'enfant dont l'hypotrophie est d'origine purement gastro-intestinale ou reconnaît une autre cause secondaire sans retentissement durable, s'accroît plus que l'enfant normal de même âge et plus que l'enfant normal de même poids. — Aperçu critique de quelques méthodes pour la détermination de la ration alimentaire. — Ce que doit être celle-ci d'après l'étude de l'hypotrophie. — Elle doit correspondre au degré même de l'activité cellulaire et varier, par conséquent, avec les différentes formes d'hypotrophie.

Il semble, écrit M. Bonnier « qu'il y ait dans chaque organisme une provision d'énergie de croissance à peu près fixe. Quand elle ne se dépense pas à tel moment, elle n'est pas perdue pour cela, mais se manifeste à un autre, de sorte qu'en fin de compte, le résultat n'est guère changé ». Le graphique d'Edouard nous montre en effet, que l'hyperintensité de l'accroissement parfois si considérable, n'est pas seulement momentanée, mais qu'elle persiste aussi longtemps qu'on peut suivre l'enfant, quand les troubles du début et les oscillations si fréquentes et si marquées, n'existent plus.

Pourquoi l'enfant *retardé* dans son développement et *non pas seulement amaigri*, réalise-t-il ce développement sur le mode d'un accroissement *hyperintense* et non pas, comme il le devrait, normal par rapport au poids ?

On ne peut parler du temps qu'il a perdu et qu'il lui faut regagner. L'âge n'a de signification que parce que l'expansion de la cellule germinative, une fois commencée, ne s'arrête plus. Il y a là quelque chose de *matériel*, et il faut demander aux cellules quelles conditions les poussent à s'accroître davantage.

L'hypotrophique est réduit par rapport à l'enfant normal de même âge. Les cellules peuvent donc être simplement plus petites et plus hypertoniques. Mais dans cette hypothèse, si, en vertu de la loi sur le rapport des surfaces et des volumes, la nutrition de ses cellules plus petites étant plus active, il s'accroît plus rapidement que l'enfant normal de même âge, il ne devra pas plus intensément s'accroître que l'enfant normal de même poids, de même taille et, par conséquent, de même hypertonicité de cellules. C'est ce qu'il fait pourtant.

Pour qu'il en soit ainsi, il faut donc, ou bien que l'hypotrophique ait des cellules de même taille que les a l'enfant normal

de même poids, mais plus hypertoniques, ou bien que, tout en ayant des cellules d'aussi petite taille et de même tonicité que l'enfant normal de même poids, il ait *augmenté leur nombre* et que ce nombre soit donc le même que doit avoir l'enfant normal de même âge.

Mais, en effet, si l'on admet, généralement, que le cerveau peut avoir, à la naissance, le nombre de ses éléments, de telle sorte que ceux-ci s'accroîtraient et ne se multiplieraient plus, il est nombre d'organes ou tissus qui, pendant tout le développement, *s'accroissent en se multipliant* et les cellules musculaires elles-mêmes, d'après Ranvier, augmentent leur nombre jusqu'au 18e mois. Que tous les organes ne soient pas à égalité dans le phénomène, mais il suffirait qu'*un seul* multiplie ses cellules et se trouve pouvoir, à un moment donné, en compter sous son volume plus petit, le nombre même que, par un accroissement régulier, il aurait sous son volume normal, pour que, d'une part le mouvement de substances qu'il demande, grâce à une nutrition plus aisée, en rapport à la fois avec la petitesse de ses cellules et avec leur nombre, d'autre part, la corrélation organique nécessaire qu'il réclame, entraînent d'*un élan identique, l'accroissement simplement retardé de tous les autres systèmes.*

Or, lorsqu'après 19 mois, l'on retrouve un enfant dont le poids était normal à la naissance, ne pesant que 4 k. 700, croit-on que la courbe a suivi, sans écarts, la direction fort inclinée qui du poids primitif la conduit au poids actuel. En réalité, l'activité cellulaire normale, avec moins d'avantages sans doute, s'est défendue, comme nous la voyons se défendre dans cette première période où nous suivons Edouard, et ce sont des hauts et des bas continuels pendant lesquels le *mouvement d'accroissement*, quelque nul qu'il paraisse, *a existé ;* en témoignent cerveau et squelette, qui trouvent, ainsi que l'a montré M. Variot, dans ces périodes troublées, les éléments de leur croissance.

Si certains systèmes paraissent participer seuls au mouvement d'expansion, c'est que chaque tissu, chaque organe, comme nous avons eu déjà l'occasion de le dire, suivant sa constitution même, suivant la nature de la substance qui l'a différencié, offre dans ses combinaisons avec les éléments qu'il assimile une stabilité plus ou moins grande, en sorte que les divers systèmes dans la progression descendante donnée par R. Lépine et qui comprend : le cœur, l'encéphale et la moelle, les os et les cartilages, le pancréas, les poumons, les reins, le sang, les muscles, le foie, la rate, la graisse enfin, abandonnent de plus en plus facilement, pour l'entretien de l'organisme, dans les périodes d'élaboration trop minimes, les produits calorigènes de leurs combinaisons de moins en moins stables.

Mais, tout entier, l'organisme *s'est accru dans l'intervalle* de ces états successifs d'inanition, et il a réalisé *virtuellement* le volume qu'il aurait dû avoir si aucune décroissance ne s'était produite, de sorte que, sous ses minces dimensions, il contient les éléments de cet accroissement plus considérable, *dans leur nombre même*, plus hypertoniques peut-être aussi, de l'apport continu des cellules germinatives centrales, et il attend donc le moment où les substances nutritives, grâce au fonctionnement régulier des cellules digestives, lui provenant en plus grande abondance, lui permettront de remédier à cette sorte d'*état de saturation* où il est. Ainsi en est-il pour Edouard et il s'accroît donc *plus* que l'enfant normal *de même âge* à cause de la *petitesse* de ses cellules et *plus* que l'enfant normal *de même poids* à cause *de leur nombre* (1); mais Victorine ne nous présente pas les mêmes phénomènes à observer parce que son énergie, ses ressources intimes sont absorbées à mesure et détruites dans cette attaque à revers qu'il lui faut subir sans espoir de merci, de la part de la tuberculose.

L'étude de ces deux hypotrophiques nous révélant certaines particularités de l'accroissement et du rayonnement, nous aborderons incidemment cette question *de la quantité* de substances à fournir *en correspondance* avec l'effort de l'activité cellulaire. Dans une sorte de digression, nous ne pouvons avoir l'intention, ni de traiter par le menu ce trop important sujet, ni de rapporter les travaux, même les plus notoires, qu'il a suscités. Nous nous en tiendrons à certaines déductions intéressant la solution du problème qu'il propose.

L'idéal serait que chaque nourrisson reçût la ration alimentaire convenant exactement à la valeur de son activité cellulaire, à son mode d'accroissement particulier. Cet idéal, seul peut y atteindre le nourrisson au sein, dont les tétées n'ont besoin que d'être régulièrement espacées et qui puise lui-même sa nourriture à sa propre suffisance. Vise à approcher de cet idéal, la surveillance régulière qui s'exerce sur le nourrisson élevé artificiellement, mais c'est par tâtonnements qu'elle arrive à fixer les doses qui répon-

(1) Du *Traité d'Hygiène infantile*, de M. Variot, récemment paru, nous extrayons (page 658), une phrase suggérée, à propos du tissu musculaire, par certaines recherches poursuivies avec le Dr Ferrand, sur les altérations d'organes au cours du processus atrophique. Elle n'est pas sans rapport avec l'hypothèse que nous venons d'émettre. La voici : « Il ne semble pas, en effet, que l'hypotrophie agisse sur le tissu musculaire, à la manière des grands processus infectieux ou toxiques, qui amènent l'atrophie ou la dégénérescence d'un muscle sain antérieurement. Il est plus probable que la fibre musculaire demeure dans l'état où elle se trouvait quand sont apparues les influences morbides qui ont causé l'hypotrophie. Ces influences ne font que *retarder*, pour un temps, du moins, le développement normal du muscle.

dent le plus exactement aux besoins de chaque nourrisson, et il lui faut connaître, au préalable, la ration moyenne autour de laquelle oscillent les chiffres individuels.

Dans les *pesées nombreuses* d'enfants au sein normaux et de tous les âges, *avant et après chaque tétée*, une méthode a cherché les chiffres qui devaient permettre, par leur moyenne calculée, d'établir cette quantité la plus propre à assurer l'accroissement moyen. Méthode empirique, peut-être, mais la plus simple dans son principe et la plus sûre, puisque l'enfant au sein réalise la perfection dont il faut approcher. Il est d'autres méthodes, il en est une, combinée à la première, qui s'adresse à la mensuration de la capacité gastrique, mais une surtout *basée sur le calcul des calories* que l'on doit fournir au nourrisson, nous retiendra particulièrement, parce que ses allures scientifiques, ses prétentions à la précision lui ont attiré bien des sympathies. Elle s'adresse à une sorte de raisonnement qui est celui-ci : Si le nourrisson pouvait vivre sans s'accroître, son poids restant dans l'immobilité, la quantité de substances qu'il lui faudrait élaborer constituerait la ration qui est celle de l'adulte, *ration dite d'entretien*, et que l'on peut considérer en somme, comme répondant aux besoins du rayonnement. Il s'accroît, et l'on doit donc à la ration d'entretien, ajouter la *ration d'accroissement*.

Disons de façon grossière, car sur les points de technique ne pèse pas l'argumentation, que l'accroissement moyen à tout âge étant connu, et déterminée même la part que prend chaque substance nutritive à cet accroissement, il devient possible, d'après le nombre des calories que réclame chacune de ces substances, indiquant même le degré du coupage, de fixer la quantité de lait qui fournira le nombre de calories exigées par la ration d'accroissement. De même, l'on calcule le nombre de calories que doit apporter la ration d'entretien, celle-ci étant connue, elle aussi, car les expériences calorimétriques ont donné la valeur du rayonnement aux différents âges.

Le *point faible* de la méthode, c'est qu'*au lieu d'avoir une seule ration alimentaire* à fixer, *on en a deux*, et les *chances d'errer*, si elles existent, varieront du *simple au double*.

A quelque méthode que l'on s'adresse, c'est une valeur approximative de la ration alimentaire que l'on demande. C'est-à-dire que toujours, plus ou moins, l'on s'éloigne de la vérité absolue. Chercher, à l'aide de la première méthode, à déterminer la quantité globale de substances qui convient au nourrisson d'accroissement moyen, c'est se livrer à une approximation de la ration réelle d'un nourrisson donné, mais l'erreur est simple, et l'on est toujours sûr que l'une au moins des deux rations qu'on s'est plu à imaginer, sera toujours complète puisqu'on ne cherche pas à l'apprécier.

et que dans la ration totale on laisse au nourrisson le soin de la trouver.

Par la seconde méthode, dans la détermination de la ration dite d'accroissement, l'approximation est la même que celle de la méthode précédente, la moyenne étant obtenue des mêmes nourrissons, mais l'on crée, en outre, cherchant à fixer la ration moyenne d'entretien, dans une sorte d'indication dont l'enfant n'a que faire, une seconde approximation qui, jointe à la première, augmente d'autant plus l'éloignement de la vérité.

Or, si les expériences nombreuses et simples effectuées à l'aide de la balance, dans une observation pour ainsi dire inconsciente, permettent de déterminer au plus près la valeur de la ration moyenne d'accroissement, les expériences calorimétriques par la connaissance qu'elles nous donnent du rayonnement, n'autorisent pas une approximation aussi sévère dans la fixation de la ration d'entretien. Leurs moyennes ont une base peu solide du nombre relativement faible d'enfants examinés, elles sont variables de toutes les causes d'erreur si nombreuses et qui peuvent être insoupçonnées, variables de la diversité des instruments, variables pour un seul instrument de la diversité des observateurs, variables surtout, de la variation incessante de l'intensité d'accroissement.

Les divergences sont des plus grandes dans les chiffres des expérimentateurs que nous avons cités dans la première partie de ce travail.

Qu'arrive-t-il ? c'est que chacun adopte la moyenne qui, au fond, convient le mieux à ses idées, et les écarts sont extrêmes entre les chiffres choisis.

Le malheur est que cette quantité de substances dépensées par rayonnement est le plus mal connue, quand elle devrait l'être exactement. Elle doit l'être exactement parce que la ration d'entretien, si elle n'est pas suffisante, n'entraîne pas une diminution du nombre des calories émises. *Une ration d'entretien ne peut être approximative.* On fixe encore une ration moyenne d'accroissement. L'accroissement peut être moyen. L'entretien de l'organisme, si l'on nous permet cette expression, ne peut être moyen. L'organisme ne peut faire ce que l'esprit suppose et ne divise pas les substances qu'il reçoit en deux parties, à destination rigoureusement fixée. Il rayonne normalement ou il est hyperrayonnant, mais s'il est hyporayonnant, c'est aux dépens de son accroissement, et par sa propre souffrance.

Pour qui veut recourir à la méthode des calories, le plus sûr encore serait d'adopter les moyennes élevées qu'indiquent certaines expériences calorimétriques. Mais l'on craint tellement de donner une ration un peu supérieure, et l'on s'efforce tant vers une

précision qui ne saurait être, que l'on diviserait volontiers une calorie pour ne pas la donner en trop.

C'est ainsi que l'on arrive à ces rations que M. Variot appelle des *rations de famine*, lesquelles conduisent à une inanition véritable. Les victimes de craintes exagérées ne sont pas rares et constituent comme une énigme clinique dont la solution est des plus élégantes, puisque M. Variot a insisté sur ce fait que les troubles de l'hypo-alimentation ne sont pas autres que ceux de la suralimentation. Vomissements et diarrhée surviennent de même, et l'on restreint donc encore les tétées, on varie l'alimentation en observant les mêmes règles de prudence, et les troubles ne font qu'augmenter. L'organe qui souffre ne peut avoir deux façons de traduire la perturbation apportée dans son fonctionnement. L'intestin est un organe complexe que l'on pourrait presque considérer comme formé de deux sortes de cellules, les cellules bactériennes et les cellules intestinales, l'activité de ces deux groupes devant, pour un fonctionnement normal, s'exercer synergiquement. Mais pour qu'il en soit ainsi, certaines conditions de Milieu sont nécessaires et de quelque façon que ces conditions changent, qu'elles ne soient pas normales, cela suffit pour que l'équilibre entre les deux groupes soit rompu, rétablissant une opposition qui, dans la lutte des espèces, ne tend qu'à se manifester.

Ponr déterminer la quantité de substances nutritives qu'il faut fournir au nourrisson, la méthode empirique, combinée, si l'on veut, à celle des mensurations de la capacité gastrique, est donc la plus sûre, sinon la plus simple, et pour paraître moins scientifique, elle donne encore moins de place à la fantaisie.

Mais où toute méthode semble devoir échouer, c'est dans la *fixation de la ration alimentaire des hypotrophiques*, car l'accroissement chez eux, par la variété de ses chiffres, semble *défier toute moyenne* qui conviendrait avec une certaine élasticité à tout hypotrophique, comme à tout enfant normal convient avec quelques variations, la ration normale. Il nous paraît cependant que certaine règle de conduite peut être dictée.

M. Variot a cliniquement établi que la ration alimentaire des hypotrophiques doit être *majorée*. Tous les cas cependant *ne peuvent répondre* à cette formule.

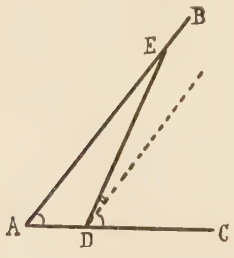
Considérons Edouard. La ration alimentaire qui répond à l'intensité d'accroissement normale, ne saurait manifestement répondre à la sienne. L'hyperintensité de l'accroissement est habituelle chez lui. Il en est de même chez tous les enfants du même type. Ils *assimilent plus*, c'est pourquoi *il leur faut donner plus*.

Allons-nous distinguer ration d'entretien et ration d'accroissement, donner une ration d'entretien normale et calculer la ration d'accroissement convenable ? Quelle déception ! Saint-Albin a re

marqué qu'Edouard est hyperrayonnant. Et voilà qui démontre l'inanité de cette fixation d'une ration d'entretien, car quelle est cette ration d'entretien qui ne se contente plus d'être d'entretien seulement, mais qui participe au luxe de dépenses, seul permis à la ration d'accroissement. Nous avons montré que l'hyperrayonnement d'Edouard se fait dans la mesure même de son hyperintensité d'accroissement et que le rayonnement épouse les variations de l'intensité d'accroissement. *On ne saurait donc fixer une ration d'entretien en dehors de la ration d'accroissement*, celle-ci réglant la première sur sa propre valeur.

Sans doute, si l'on voulait persister, malgré tous les inconvénients de la méthode, à calculer séparément pour l'hypotrophique, sa ration d'entretien et sa ration d'accroissement, l'on n'aurait, la ration d'accroissement étant fixée, qu'à augmenter la ration d'entretien considérée comme normale, dans les mêmes proportions que la ration normale dite d'accroissement.

Mais précisément parce que ces deux rations varient dans le même sens et que l'accroissement ne peut se faire avant que le rayonnement soit assuré, il suffira, pour l'hypotrophique, comme on le fait pour l'enfant normal, de déterminer la ration alimentaire globale qui assure l'accroissement voulu, pour que l'on se trouve, sans y avoir pris garde, avoir satisfait aux besoins du rayonnement, c'est-à-dire avoir donné la ration d'entretien convenable. L'important est de savoir quelle valeur prend l'accroissement de l'hypotrophique par rapport à l'accroissement normal, la ration alimentaire nouvelle, pour convenir, devant être dans le même rapport avec la ration normale.



Pour fixer les idées, disons que si le poids restait immobile, il s'inscrirait suivant une ligne horizontale A C, qu'il grandit et s'inscrit alors suivant une ligne plus ou moins inclinée sur la précédente, selon que l'intensité de l'accroissement est moins ou plus prononcée ; qu'un angle se trouve ainsi formé par ces deux lignes et représente donc, variant plus ou moins, la ration alimentaire qui, de la ligne horizontale doit porter le poids à la ligne ascendante. La ligne A B représente la courbe d'accroissement normale, l'angle B A C, par sa valeur, la ration alimentaire normale. Partant d'un point D, la courbe de l'hypotrophique Edouard, dans son mouvement général, tend à rejoindre la courbe d'accroissement normale qu'elle couperait en un point E. L'angle E D C, manifestement plus grand que l'angle B A C, représente la valeur nouvelle plus grande que doit prendre la ration alimentaire normale pour convenir à l'enfant. Cette valeur est celle que réclame

la supériorité de l'intensité d'accroissement chez Edouard et le rayonnement y trouve sa part.

Une première période chez cet enfant est trop troublée pour que nous voulions connaître d'après elle, de façon à ne pas être critiqué, la valeur moyenne de l'intensité d'accroissement qui assure le mouvement général d'ascension de la courbe, tel qu'il se produit. Mais vers deux ans et huit mois, environ, l'enfant étant parvenu à 8 k. 400, une seconde période commence, sans grandes décroissances, qui lui permet en 28 semaines, du 30 novembre au 11 juin, de s'élever à 11 k. 500, réalisant un gain de poids de 3 k. 100. Sans grands assauts venus du dehors, l'activité cellulaire se révèle, telle qu'elle est réellement chez cet enfant. (Voir la courbe, page 249).

Si l'*enfant normal* présentait au cours de son existence une période où l'*intensité de l'accroissement* prît chez lui *la valeur que nous lui découvrons chez Edouard*, puisque nous connaissons la ration alimentaire moyenne qui permet à l'enfant normal de satisfaire à la fois aux exigences de l'intensité d'accroissement et du rayonnement correspondant, il nous serait facile de déterminer, à cette période que nous cherchons, *le rapport de la ration alimentaire au poids de l'enfant* et ce rapport, une fois connu, nous donnerait la possibilité de calculer, *quel que soit le poids*, la ration alimentaire convenant à une *identique* intensité d'accroissement.

Or, la courbe moyenne nous montre l'enfant considéré comme normal, réalisant lorsqu'il s'élève de 5 k. à 8 k. 100, le même gain de poids qu'Edouard : 3 k. 100, dans le même laps de temps : 28 semaines, par la même intensité de l'accroissement. Et les chiffres inscrits sur le biberon gradué de M. Variot nous apprennent que, pendant cette période qui s'étend du troisième au neuvième mois, la ration alimentaire normale varie entre le 1/6, fraction un peu forte, et le 1/8 du poids.

A 8 k. 400, Edouard commence la même courbe que l'enfant normal de 5 kilogs. Il a donc besoin, proportionnellement à son poids, pour grandir de la même façon, d'*une ration alimentaire équivalente*.

Quelle est-elle, comparée à la ration de l'enfant normal de même poids ? Quand, à 8 k. 400, la ration équivaut, chez l'enfant normal, au 1/8 du poids, elle doit atteindre, chez l'hypotrophique Edouard, le 1/6 de ce même poids, ou un peu moins, si cette fraction est un peu forte, c'est-à-dire, qu'à ce moment Edouard doit recevoir une ration de 1/4 à 1/3 supérieure à la ration normale. Mais, comme entre Edouard et l'enfant normal du poids inférieur de 5 kilogs, par suite d'une intensité d'accroissement égale, la différence des poids reste constamment la même, cette *supériorité* de

l'intensité d'accroissement que possède Edouard sur l'enfant normal de son poids, et qui nécessite la majoration de sa ration alimentaire, demeure donc *à la fin comme au début la même*, tant que dure cette courbe normalement ascendante, réclamant donc *toujours une ration alimentaire augmentée* de 1/4 à 1/3 c'est-à-dire de 25 à 30 0/0 de *sa valeur normale*.

De fait, le communiqué de MM. Variot et Saint-Albin à la Société de Pédiâtrie nous apprend qu'Edouard, à une époque où il pesait 8 k. 600, recevait, par 24 heures : 900 gr. environ de lait stérilisé, deux œufs, 50 grammes de viande de bœuf en pulpe et une purée de pommes de terre, quand la ration de l'enfant normal de même poids, équivaut à 1.100 grammes de lait environ.

On pensera peut-être que cette valeur supplémentaire que nous trouvons devoir atteindre de 25 à 30 0/0 de la valeur normale, convient à l'enfant qui nous occupe, mais à cet enfant seul. Remarquons tout d'abord que, dans la figure précédente, le point D, origine de la courbe ascendante, est un point *arbitraire*, nous pouvons le prendre quelconque sur l'horizontale. L'intérêt est dans la direction de la ligne dont il est le point de départ. L'*angle* représentant la valeur de la ration alimentaire proportionnellement au poids, demeurera *toujours le même*, quel que soit le déplacement de son sommet.

Mais Edouard n'est-il pas le *type d'hypotrophique* qui nous servit à démontrer que l'hypotrophie d'origine gastro-intestinale n'est que passagère, et que les conditions nutritives défectueuses n'empêchent pas, redevenues ce qu'elles doivent être, qu'une activité cellulaire primitivement normale, ne réalise, semblant l'être restée, le développement normal de l'organisme. Peu importe le temps pendant lequel les conditions de vie sont défectueuses. L'activité cellulaire se déploie comme si elle était intacte, cela suffit. La courbe ascendante que décrit Edouard est la courbe d'un enfant normal, dont les conditions de vie ont été anormales. C'est, pourrait-on dire, LA COURBE NORMALE D'ANORMALITÉ dont l'inclinaison est de 25 à 30 0/0 moins prononcée que celle de la courbe normale. Tout hypotrophique de même espèce qu'Edouard s'en écartera peu, de même que s'écarte peu de la courbe normale, un enfant normal.

Cette valeur qui varie de 25 à 30 0/0, est donc bien la *valeur moyenne* qu'il convient d'ajouter à la ration alimentaire normale pour *tout hypotrophique* dont la perte de poids est due *non à lui-même*, mais aux *conditions nutritives* qui ont entouré son développement.

Saint-Albin, des résultats de ses expériences calorimétriques a déduit, lui aussi, que la ration alimentaire chez l'hypotrophique hyperrayonnant doit être majorée, en moyenne, de 20 à 25 0/0

de sa valeur. Mais, reconnaissant lui-même qu'il néglige la ration d'accroissement, assimilant donc le nourrisson à l'adulte dans les circonstances mêmes où la ration d'accroissement doit être plus forte encore que d'ordinaire, et s'en excusant sur ce que ses chiffres calorimétriques sont un peu plus élevés qu'ils ne devraient l'être, en moyenne, à cause de l'heure du jour à laquelle il les a recueillis, il n'est arrivé à sa conclusion que d'une *façon tout à fait à empirique*.

Il ressort avec évidence, de ce que nous venons de dire, que la majoration de la ration alimentaire n'est *admissible* que chez les nourrissons dont la courbe est *ascendante* par rapport à la courbe normale.

Victorine est le type de cette seconde classe d'hypotrophiques dont l'hypotrophie trouve sa cause désormais, dans une faiblesse de l'organisme lui-même. Il est *inutile de surmener une activité cellulaire défaillante*. Si forte que soit la ration alimentaire que vous donnerez à ces enfants, obtiendrez-vous que leur courbe dont la marche générale, comme on le voit pour Victorine, maintient à peine le parallélisme avec la courbe normale, se relève ? C'est au résultat contraire que vous atteindrez. La défense retient plus que l'accroissement. L'intensité de l'accroissement est inférieure à la normale, *le rayonnement lui-même n'est plus normal*. A ces enfants, c'est à peine si l'on devra donner la ration normale qui correspond à leur poids. C'est à eux que conviendrait l'ancien biberon que M. Variot avait gradué suivant le poids.

La question ne serait pas complètement esquissée, si, ayant envisagé ces cas où la courbe d'accroissement est ascendante ou parallèle, nous ne prévoyions pas ceux où la courbe peut se dessiner dans une *allure lente* qui l'éloigne de la courbe normale, l'intensité d'accroissement restant toujours inférieure. L'angle qui représente la valeur que doit prendre la ration alimentaire ne serait plus alors supérieur ou à peu près égal à l'angle de la ration normale, il serait inférieur. Nous aurons l'occasion, sans doute, de rencontrer de tels enfants, auxquels Charrin a reconnu déjà que suffit une ration alimentaire moindre. L'infériorité de leur intensité d'accroissement apparaît en dehors de toute influence venue des conditions de vie. C'est sur sa valeur abaissée qu'il faut se baser pour *réduire* leur ration alimentaire.

Budin a établi que pour les prématurés et les débiles, la ration alimentaire doit être majorée. Il est une certaine classe de ces nourrissons, en effet, qui comprend les victimes, en somme, des mauvaises conditions de vie rencontrées dans le sein maternel, et *les mêmes règles* leur sont applicables qu'aux hypotrophiques, après la naissance victimes également des conditions de vie.

L'expansion de la cellule germinative, pour les uns comme pour

les autres, se trouve entravée. Mais, parmi les débiles et les prématurés, n'en est-il pas un certain nombre qui rentrent dans cette classe d'hypotrophiques trouvant *en eux-mêmes* la cause de leur débilité. La ration alimentaire pour eux ne doit pas être majorée. La valeur de leur activité cellulaire le leur interdit, et ce n'est pas au nom de la loi des surfaces qu'il faut vouloir surmener une activité cellulaire incapable de fournir un surcroît d'effort. Dans certaines limites, un enfant, de même qu'il s'accroît comme il peut, rayonne aussi *comme il peut*. C'est *l'effort* dont il est capable que l'on doit s'empresser de connaître quand on veut déterminer sa ration alimentaire, et il faut analyser les conditions qui ont pu réduire ses forces ou les laisser intactes.

CHAPITRE X

De la force d'Accroissement.

Comment comprendre qu'une atteinte sérieuse de l'organisme dans le jeune âge, ne comporte pas une sanction imminente quoique inévitable. — Force d'Accroissement et Résistance vitale sont synonymes. — Opposition entre l'Accroissement, condition de déséquilibre de la matière vivante et la Force d'Accroissement qui en retarde la désagrégation. — La Force d'accroissement réside dans l'Accroissement corrélatif de toutes les parties de l'organisme. — Dangers de l'accroissement exagéré de tel ou tel système, du squelette en particulier. — Possibilité d'une résistance vitale entière sous un moindre volume. — Rareté d'un nanisme qui ne traduit pas l'insuffisance vitale du germe. — Pratiquement, pour apprécier les qualités de la cellule primitive, il faut considérer non seulement la forme de la courbe, ses irrégularités traduisant les défauts de corrélation dans le fonctionnement organique, mais sa hauteur par rapport à la moyenne.

« Les problèmes qui nous sont présentés par l'homme tant en santé qu'en maladie, ne peuvent jamais, disait récemment, sir Dyce Duckworth, être résolus avec satisfaction par des expériences sur les animaux inférieurs. » Vérité maintes fois émise et qui doit être rappelée. Les « insuffisances évolutives » constatées chez leurs animaux par Charrin et Le Play, ne durent, chez l'enfant dont la cellule primitive est intacte, qu'autant que leur cause elle-même et celle-ci disparue, semblent disparaître avec elle.

Que les raisons que l'on doit invoquer pour expliquer le fait puissent être celles que nous avons indiquées : que les conditions de l'expérimentation diffèrent de celles de la clinique, l'injection faisant arriver les produits aux cellules par une autre voie que celle qu'ils suivent dans l'organisme du nourrisson — qu'en effet, la muqueuse intestinale et les glandes annexes ne sont pas si largement atteintes qu'elles ne puissent opposer une barrière suffisante aux poisons de l'intestin, grâce aux sécrétions de leurs parties restées saines — que les poisons de l'intestin ont leur toxicité la plus grande, là où les lésions de la muqueuse sont le moins prononcées — que l'intégrité de la muqueuse est le plus respectée là où les processus de la nutrition se font le plus activement — que les troubles, enfin, sont surtout de la discipline à rétablir parmi les bactéries intestinales. Mais des divergences *généralement* observées entre la clinique humaine et l'observation provoquée, une cause *générale* existe donc.

Il nous semble qu'elle réside dans *la différence*, suivant les es

pèces, *des forces d'accroissement* contenues dans l'hypertonicité de la cellule primitive que nous avons montrée dirigeant l'évolution de l'être, non pas seulement dans la courte période de sa formation, mais durant sa vie entière lui servant de soutien et confondant accroissement et résistance dans un même mouvement.

Les résultats obtenus par Charrin et Le Play, sur les lapins dont la croissance est si rapide, d'expériences qui ne se terminent qu'au bout de plusieurs mois, cinq à sept, si prolongées donc qu'elles occupent la moitié, sinon les deux tiers de cette période pendant laquelle la croissance se fait en entier chez ces animaux, comment leur comparer ce que donne chez l'homme, cette expérience naturelle, fût-elle semblable, qui poursuivie même durant 19 mois, n'occupe encore qu'une fraction relativement minime de ce long espace de 18 ou 20 années pendant lesquelles s'effectue le développement. La réserve est immense des forces dont dispose cette cellule germinative qui réalise son expansion. La force qui accroît l'organisme se dépense tout aussi bien pour le réparer que pour l'édifier. Chez l'adulte lui-même existe encore cette régénération partielle, impuissante sans doute, qui adresse aux parties restées saines d'un organe, pour une hypertrophie compensatrice, toute l'hypertonicité dont dispose encore la cellule germinative.

Mais, accomplissant son œuvre chez l'animal inférieur, en un temps si court, vous la harcelez sans cesse, à mesure qu'elle construit vous démolissez, elle s'use à réparer le mal que vous faites, et quand vous n'agissez plus, il est trop tard, ses réserves sont anéanties.

Qu'on ne nous fasse pas dire, d'ailleurs, parce que nous avons montré la disparition rapide, quand le germe est intact, de l'hypotrophie d'origine purement gastro-intestinale, qu'une atteinte sérieuse de l'organisme puisse se produire sans entraîner avec elle une sanction. Parlant de la qualité des efforts de l'activité cellulaire, il a été convenu que nous n'engagions que le présent et nullement l'avenir. D'une part, les lésions ne peuvent être niées, qu'on a relevées au cours des gastro-entérites; d'autre part, pourtant, l'enfant réussit à récupérer son poids normal grâce à l'activité cellulaire normale qui est en lui. Mais c'est que cette activité cellulaire *agit comme normale*, et peut ne l'être plus qu'en *apparence* seulement.

En effet, toute résistance exagérée de la part du Milieu entraîne une dépense exagérée de forces qui sont limitées dans la cellule germinative. Mais à l'organisme que le principal objet de la cellule qui le forme est de faire vivre et pour cela d'accroître, que faut-il ? Un accord entre tous les organes et il souffre si

l'un d'eux, dans sa fonction et son développement n'est pas en harmonie avec les autres. Dans la réparation des parties lésées de son œuvre, la cellule, si elle est normale, se dépense donc, sans qu'une sorte de conscience la fasse se réserver pour le don complet d'elle-même dans un laps de temps déterminé, jusqu'à l'époque normalement dévolue à la fin de l'accroissement. Elle *paie à toute échéance*, semblable, si l'on veut, au banquier qui acquitte toute traite avec la même impassibilité, la même fuite de l'or, sans laisser pénétrer sa situation, quitte, lorsque sa caisse est vide, à suspendre ses paiements.

Ainsi l'on peut comprendre qu'une activité cellulaire primitivement normale agisse comme intacte et que son intégrité ne soit plus qu'apparente, qu'une atteinte à l'organisme appelle une sanction et que cette sanction ne soit pas imminente, inévitable pourtant si le trouble fut assez grave, assez prolongé. L'intensité d'accroissement actuelle n'en sera pas diminuée, mais dans l'accroissement simultané de toutes les parties de l'organisme, le jour où, par épuisement de sa substance, un organe viendra à ne plus obéir à une corrélation étroite, l'accroissement total pourra être moindre, le mouvement de la puberté être moins énergique, et, dans bien des maladies de l'âge mûr, il ne faut voir que la *répercussion* de souffrances du jeune âge, car plus une cellule se rapproche des premières époques de la vie, plus elle contient en elle de cette puissance qui, non détruite, rénoverait combien de cellules des époques avancées.

De la Force d'accroissement, nous avons fait l'équivalent de résistance organique, d'énergie vitale. Mais le sens de cette expression est-il assez nettement apparu ? Le propre de la Vie c'est l'Accroissement, puisqu'on peut concevoir la Vie, certes, dans un mouvement égal de substances, mais que la réalité ne nous la présente pas ainsi et qu'une cellule qui manifeste sa vitalité, s'accroît et se divise, et meurt quand elle ne s'accroît plus. Mais l'Accroissement, avons-nous dit, est une sorte de dissolution de l'agrégat moléculaire qui, dans un accord spécial pour qu'il soit infiniment durable, de la tonicité de toutes les substances qui le composent, constitue la matière vivante au repos. L'état d'équilibre où doit être celle-ci, rompu, peut ne pas se rétablir. Plus l'accroissement est rapide, plus l'instabilité cellulaire est grande, et plus est prononcé ce *déséquilibre normal* qui se réalise à chaque instant dans la cellule, et que le rôle des forces externes, justement, est de précipiter. Aussi la mortalité est-elle le plus considérable aux premières époques de la vie où l'accroissement est le plus intense.

La Vie, à son début, se débarrasse de toutes les non-valeurs, d'autant plus facilement que l'épreuve à laquelle elle les soumet

est plus dure, et si l'on ne peut dire que les *maladies de croissance* existent, les maladies sont rendues plus graves par l'Accroissement parce que l'Accroissement *crée de lui-même un déséquilibre qu'elles tendent à réaliser* et réalisent d'autant mieux que, dans la cellule primitive, l'équilibre n'était pas parfait.

L'Accroissement qui, pour se poursuivre, a besoin de l'intégrité de la matière vivante, ses phénomènes remplissent les conditions qui peuvent nuire à cette intégrité nécessaire. La Force d'accroissement grâce à laquelle l'accroissement se réalise et dure, est donc, à proprement parler, la force qui permet à la matière vivante de *résister aux effets de l'accroissement*, tout en obéissant à sa nécessité; c'est, si paradoxale que soit l'expression, une sorte de force de cohésion qui recule la désagrégation de la matière vivante que commence l'accroissement et qu'entreprennent d'achever les forces externes. Ainsi comprise, la force d'accroissement est donc bien la résistance organique, *l'énergie vitale* elle-même.

La cellule supposée intacte, qui crée l'organisme, conserve dans son accroissement, l'équilibre nécessaire existant entre toutes les substances, et chaque substance suivant sa tonicité propre, s'en va, différenciant et développant son organe ou son tissu, de telle façon que dans leur action parallèle, les autres substances dont la tonicité répond, d'ailleurs, à la sienne, ne l'étouffent point. Ainsi, dans un développement corrélatif de ses organes ou systèmes dont aucun dans son accroissement, n'occupera place plus grande que sa propre substance n'occupait par rapport aux autres dans la cellule, l'organisme, cellule germinative démesurément grossie, respecte le groupement harmonique primitif. De la sorte, il n'est pas à craindre que l'impuissance d'un organe due au surmenage imposé par la suractivité d'organes voisins dont le développement n'est pas corrélatif, vienne troubler l'équilibre nécessaire.

La Force d'accroissement de l'organisme est donc *dans le mouvement d'expansion ordonné* de toutes les substances de la cellule, d'abord, ensuite, *dans la continuité* de ce mouvement synergique. Elle n'est donc pas dans l'accroissement de tel ou tel système apparent de l'organisme, elle est, bien au contraire, dans l'accroissement corrélatif de toutes ses parties. Résultante de toutes les forces d'accroissement secondaires se dépensant synergiquement de telle sorte que nulle ne nuise aux autres par son activité trop grande ou sa faiblesse prématurée, elle est la faculté de maintenir plus ou moins longtemps la *corrélation organique*, laquelle entraîne la synergie de toutes les fonctions et se révèle, en conséquence, par la régularité des phénomènes nutritifs. La Force d'accroissement dépend donc de *la qualité du groupement harmonique primitif.*

Certains sujets, quoique le Milieu où ils naissent soit le mieux préparé à les recevoir, le plus disposé à leur fournir l'aliment nécessaire à un accroissement normal, n'en profitent pas. Leur cellule paraît avoir eu, d'ailleurs, sa faculté de division, les inégalités d'accroissement se sont faites dans le sens normal, les prolongements, les invaginations ont créé la forme habituelle, dans une même harmonie tout au moins cherchée, mais les forces de nutrition semblent avoir été paresseuses, et l'on a une miniature d'enfant, et pareil organisme, suivi dans les différentes étapes de sa vie, s'il les parcourt, ne tente presque jamais l'effort qui, comme poids et comme taille, le ferait l'égal des autres. Presque jamais... imposent cette restriction deux cas exhumés par Ballantyne, l'un du nain Jeffery Hudson présenté au roi Charles Ier dans un gâteau, et qui aurait recommencé sa croissance à l'âge de 30 ans; l'autre, de la naine Magri qui se serait remise à grandir après 19 ans. Ces faits sont lointains et nous ne savons quelle limite l'accroissement nouveau put atteindre. Récemment, M. Adolphe Bloch a montré par la radiographie que les mains d'un nain de 21 ans conservaient des cartilages de conjugaison non encore ossifiés, de même que certains os du carpe. Ces cartilages peuvent donc reprendre leur fonctionnement. La raison d'ordre général à laquelle se rattache ce fait, nous la verrions volontiers, dans un réveil tardif des cellules sexuelles dont le développement détermine à la puberté la suractivité normale de la croissance. En général, l'homme que sont capables de réaliser semblables organismes, reste à la mesure d'un enfant.

Si l'on débarquait dans le pays imaginé par Swift, l'on ne s'étonnerait pas de rencontrer pareils êtres chez qui les bonds de l'accroissement sont si peu accentués, et que, sa tâche étant bornée, l'activité cellulaire fût si peu intense. Les ascendants furent nains, leur perfection était ainsi réalisée, et leur descendance n'a d'autre idéal à atteindre, que l'Hérédité, fixant les caractères, leur permet de poursuivre.

Mais le père et la mère ont les caractères normaux d'une race élevée, et l'enfant semble n'avoir pas hérité de cette qualité. La cellule qu'ils léguèrent, combinaison de leurs éléments propres, possède la propriété formatrice, mais en elle semble n'être plus l'hypertonicité primitive qui, réglant l'activité des phénomènes nutritifs, permet à la forme d'acquérir ses dimensions.

Ballantyne « pense qu'on peut exprimer l'impression générale qui vient à l'esprit, que le nain est sous beaucoup de rapports, imparfaitement outillé pour lutter dans la lutte de la vie. Le nanisme, l'infantilisme et l'idiotie, sont plus qu'une coïncidence accidentelle (1) ».

(1) Extraits de *Ante natal Pathology*, de J. Ballantyne, d'Edimbourg. Traduction par le Dr G. Houzel, *Clinique infantile* du 1er septembre 1907.

Cependant, parmi les nains dont il rapporte l'histoire, figure Joseph Boruwlaski, voyageur et bon linguiste, mesurant 39 pouces de haut, qui eut des enfants normaux et mourut à 98 ans. *La petitesse du corps*, dit Ballantyne, n'est donc pas *incompatible* avec la longévité.

Mais, ne venons-nous pas de conclure en effet, que la résistance organique n'est pas dans l'accroissement de tel ou tel système de l'organisme, mais dans l'accroissement corrélatif de toutes ses parties et dans le maintien de la corrélation organique obtenue. Le cas de Joseph Boruwlaski remonte un peu haut dans le passé pour que l'on puisse connaître la cause de son nanisme. Mais ce qui est apparent dans le nanisme, c'est le défaut d'allongement du squelette. Or, le danger pour la corrélation organique, n'est pas qu'un organe ou un système particulier s'arrête dans son développement, si cet arrêt de développement entraîne, pour une corrélation organique réalisée sur un type inférieur, l'arrêt dans leur accroissement de tous les autres systèmes de l'organisme, et les ressources de la cellule pour le maintien de cette corrélation organique nouvelle n'en constitueront que plus de réserves. Le *défaut d'allongement* du squelette, charpente de l'organisme,nous paraît réaliser cette condition qui ne peut avoir *rien de fâcheux* pour l'avenir de l'organisme, *au contraire de l'excès de son allongement*, c'est-à-dire du gigantisme, lequel entraîne la cellule dans un tel développement total, que la corrélation nécessaire entre tous les systèmes, elle aura peine à l'obtenir et ne pourra la maintenir dans le surmenage de tous les organes d'absorption et d'élimination.

Nous n'entendons pas dire qu'une haute stature soit incompatible avec la corrélation organique. A côté du gigantisme pathologique existe un gigantisme normal, atténué d'ailleurs. On peut se demander si haute taille et vaste carrure ne viennent pas d'une anomalie dans les phénomènes de réduction de la cellule sexuelle au moment des divisions du spermatozoïde, de l'émission des globules polaires par l'ovule. Nous avons supposé que, dans cette réduction, la cellule sexuelle perd la légère hypertonicité qu'elle possède encore, par rapport à l'organisme. La réduction demeurant incomplète, la tonicité de la cellule germinative serait un peu plus grande que normalement et le développement de l'organisme en pourrait être un peu plus poussé. Certains kystes dermoïdes de l'ovaire examinés par Morel, Répin, Reverdin ont montré, par les embryons véritables qu'ils contenaient, que l'ovule pouvait pousser fort loin parfois les phénomènes de parthénogénèse. De semblables cellules fécondées apportent peut être à la formation de l'être un appoint plus considérable. Si l'on suppose un *gigantisme normal* dans la *réduction moindre* de la

cellule sexuelle, on peut supposer un *nanisme normal* dans la *réduction un peu trop prononcée* de cette cellule.

Nous n'avons pris les exemples extrêmes d'un nanisme compatible avec une longue existence et d'un gigantisme entraînant rapidement la déchéance organique, qu'afin de montrer avec plus de clarté, que la Force d'accroissement n'est pas nécessairement l'Accroissement lui-même, et que *la résistance vitale ne se mesure pas à l'apparence*, pour que l'on ne s'étonne plus que tel homme, grand, musclé, puisse se montrer particulièrement vulnérable à la maladie, tandis que des exemples fameux existent, d'hommes chétifs qui vécurent de longues années, les individus du premier type, il faut le reconnaître, se surmenant bien souvent, confiants dans une vigueur qui n'est qu'apparente, les seconds ménageant une faiblesse qui peut n'être qu'apparente également. La corrélation organique peut être compromise du fait de divers systèmes, et la résistance vitale se trouve, suivant les cas, diversement intéressée. Les tissus de soutien, les organes de locomotion, ne peuvent avoir même importance immédiate que les organes internes d'élaboration, d'élimination, de commandement.

La corrélation organique étant parfaite, c'est, dans la synergie de toutes les fonctions, la régularité des phénomènes nutritifs, et nous en avertit par son *dessin régulier*, la courbe d'accroissement habituellement usitée que dessinent dans leur succession, les poids fidèlement inscrits.

Comme le gigantisme est tardif, comme un nanisme normal, sans altération de l'organisme tel que semble le présenter Joseph Boruwlaski, est d'une extrême rareté, comme les malformations du squelette préjudiciables à l'accroissement sont apparentes et reconnues, comme la taille des ascendants, à part de peu fréquentes exceptions, ne différencie pas encore de façon notable les nourrissons, comme, d'ailleurs, contribuent à former la courbe moyenne d'accroissement, des graines humaines de toutes catégories, *dans la pratique*, chez le nourrisson, il faut tenir compte, en même temps que de *la régularité* de la courbe d'accroissement, *de sa hauteur*, pour apprécier la qualité de la nutrition générale, la valeur de la résistance cellulaire. Une courbe d'accroissement de trop faible hauteur par rapport à la normale doit nous faire douter des qualités du germe. Mais, plus haute même que normalement, si elle présente des irrégularités trop fréquentes et trop prononcées, elle ne peut également nous donner satisfaction.

Ces anomalies comme toutes les anomalies, reconnaissent les deux causes qu'indique Chabry : l'*intervention de forces externes* sur l'individu normal — nous venons d'en apprécier les effets — et l'*anormalité primitive* de l'individu, manifestement plus grave, car les forces externes qui agissent dans le premier cas, ne de-

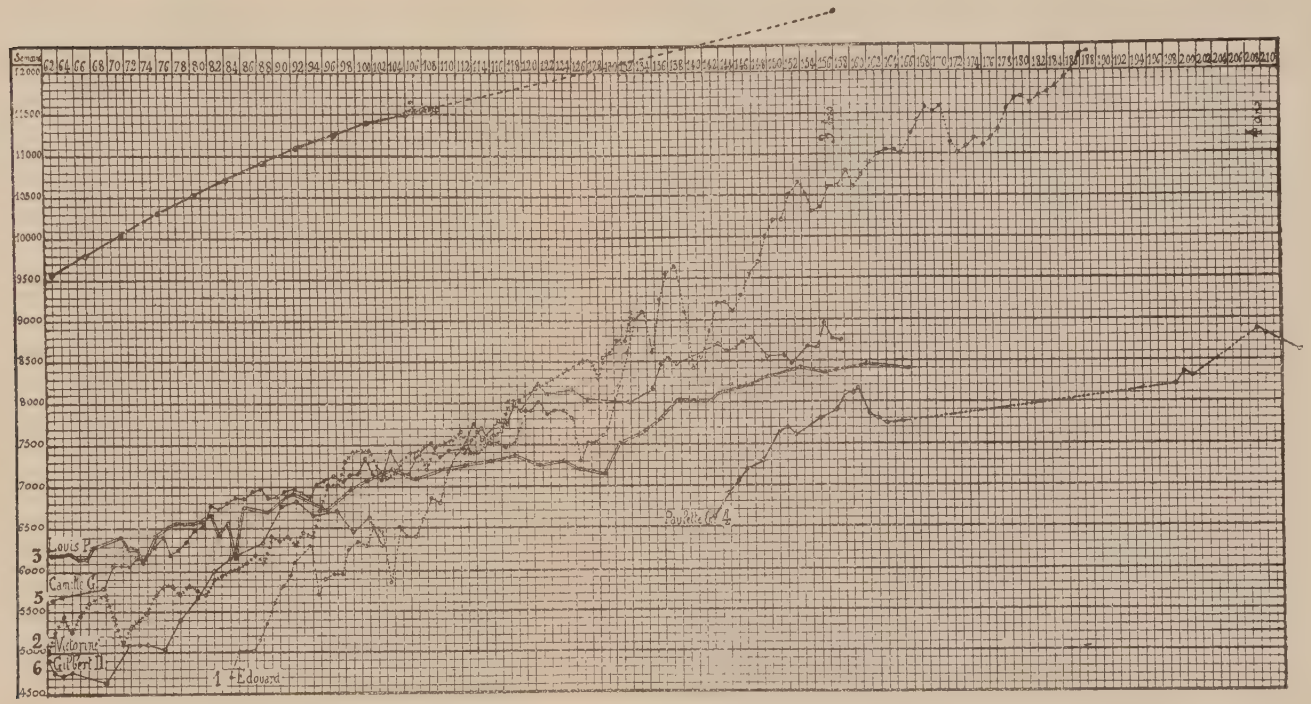
mandent qu'à intervenir pour prononcer dans le second, l'altération primitive.

On peut supposer l'individu, *anormal dans l'un de ses organes* seulement, ou bien *frappé dans toute sa substance*. Dans le premier cas, la cellule germinative tâche à réaliser la corrélation organique, et les organes normaux entraînent dans leur expansion l'organe dont l'intégrité n'est pas entière et qui puise dans les réserves de sa substance, mais ce surcroît d'efforts pourra-t-il être fourni et continué, si la substance formant l'organe est par trop déficiente, et sous l'influence des forces externes contraires, l'organisme ne doit-il pas révéler, pour peu qu'elles le harcèlent, dans la forme et la hauteur de sa courbe d'accroissement, cette insuffisance, partielle sans doute, mais dont il souffre cependant tout entier.

Touché dans toute sa substance, il tentera de réaliser la corrélation organique sous une moindre forme, mais le déficit trop grand d'organes essentiels ne doit-il pas empêcher la longue persistance de cette corrélation, et faciliter une plus prompte déchéance. C'est ce qui explique cette réflexion de Ballantyne, que de tels enfants font naître l'impression qu'ils sont mal préparés à la lutte pour la vie.

GRAPHIQUE DES DIFFERENTES FORMES D'HYPOTROPHIE MISES EN PARALLELE

P. 248—249



1. *Hypotrophie secondaire simple* (Gastro-entérite chronique). Se distingue des autres formes par ce signe capital, qu'elle permet à l'accroissement, si considérable que soit parfois le retard subi, de rentrer, toute cause d'arrêt disparue, et les cas de grand rachitisme étant réservés (Variot), dans les limites que lui fixent, normalement, les qualités de la cellule primitive, grâce à l'intensité exagérée des réactions vitales qui donnent à la courbe pouvant être dite *normale d'anormalité*, une inclinaison de 25 0/0 moins prononcée que la courbe moyenne.

2. *Hypotrophie secondaire compliquée*. (Infection grave. Tuberculose se greffant sur la gastro-entérite). Fatale à brève échéance. Les réactions vitales, amoindries, par rapport au cas précédent, ne peuvent donner à la courbe, le mouvement d'ascension qui caractérise la courbe dite normale d'anormalité. Elle n'apparaissent telles au cours de l'accroissement et ne le modifient que lorsque l'infection grave a pris possession de l'organisme. La difficulté est de différencier cette forme de la suivante quand l'enfant n'est pas surveillé dès la naissance. La courbe est cependant, en général, plus tourmentée dans le cas présent.

3, 4, 5. *Hypotrophie germinale primitive*. (Atrophia primitiva de Concetti). Existe à tous les degrés. Se révèle dès les premiers temps de la vie, dans une lenteur persistante de l'accroissement compatible avec l'existence et due à un défaut de corrélation organique ou à une insuffisance totale de la cellule primitive qu'ont ruinée les générations successives, touchées dans ces cas par l'alcool et la tuberculose. Dans cette forme d'hypotrophie, la courbe se développe, en général, d'un mouvement plus uniforme que dans le type précédent, à moins que les conditions de vie ne la troublent.

6. *Hypotrophie germinale* que l'on pourrait dire *secondaire*, car elle est due, plutôt qu'à une diminution des forces d'accroissement dans la cellule, à l'infection spirillaire qui, combattue à temps, n'eût pas empêché le développement normal.

CHAPITRE XI

Pour servir d'introduction et comme de prétexte à la quatrième partie de ce travail.

Relation de quelques cas où l'accroissement anormal n'a pas pour cause *l'accident :* milieu nutritif défectueux ou infection secondaire, mais une *insuffisance primitive du germe*, trahie par la faible hauteur de la courbe et ses irrégularités, et en rapport avec certains troubles morbides chez l'ascendant.

Dans un même graphique, nous présentons quelques courbes assez mêlées, mais le but que nous poursuivons, nous commande de le faire. Elles ne nous retiendront pas, d'ailleurs, dans chacun de leurs détails. Leur direction générale surtout, nous intéresse, et la persistance qu'elles mettent à s'y tenir.

On remarquera combien tardivement commence ce graphique qui part de la 60e semaine, et que toutes ces courbes sont, à l'origine, fort basses, toutes exprimant un trouble de l'organisme dont nous devons déterminer la cause. Mais des six enfants qui sont enfermés dans les limites de ce graphique, deux déjà nous sont connus.

Courbes d'accroissement et non plus d'intensité d'accroissement, la première que nous voulions considérer, celle qui a son point de départ le plus bas et son point terminal le plus élevé, (courbe 1), appartient à Edouard. Sur cet enfant, il n'est rien que nous n'ayons pu dire, mais il est placé là parce que le contraste est frappant de sa courbe avec les autres, et la vue, mieux que les longues considérations, impose la différence fondamentale qui, existant entre lui et les enfants qu'on lui oppose, guidera notre jugement sur l'origine du trouble de l'organisme révélé par ces courbes d'accroissement.

Ce sont les causes externes, sous forme de conditions nutritives défavorables qui ont amené Edouard à ne commencer son véritable accroissement que si tardivement, ce sont elles, sous forme de gastro entérite chronique et de quelques infections se prêtant une aide réciproque, qui contribuent à troubler encore la courbe pendant toute sa première partie, provoquant d'ailleurs, ces réactions toujours très vives que nous avons signalées. Mais ces causes externes vont, peu à peu, s'atténuant et disparaissant, l'activité cellulaire comme étouffée, reprend le développement de l'organisme sur le rythme accéléré qui lui permettra, semble-t-il, de le parachever dans le temps normal, et dans la seconde partie de la courbe, ascendante par rapport à la courbe normale, l'intensité de l'accroissement se révèle, en moyenne de presqu'un

tiers supérieure à celle qu'autoriserait le poids de l'enfant. De ces réactions, de cette reprise de l'accroissement si intense, nous avons dû conclure que l'activité cellulaire était normale initialement et persistait comme normale. La corrélation organique primitive existait donc et ce n'est qu'accidentellement qu'elle avait été rompue.

La courbe (2) est de Victorine. D'elle aussi, nous avons tout dit, mais elle aussi nous est utile comme terme de comparaison. Ce sont les causes externes, sous forme également de conditions nutritives défectueuses, qui ont retardé son accroissement, mais, chez elle, à la chronicité de la gastro-entérite, l'infection, cause externe également, qui se joignit, fut l'infection redoutable par excellence, et l'accroissement ne put se réaliser. Dans un mouvement lent, par suite de réactions peu intenses, la courbe se dessine sans tenter de se rapprocher de la normale. La corrélation organique existait-elle primitivement ? Mais elle se trouve, secondairement, compromise irrémédiablement. La mort était inévitable et survient.

Le Milieu, l'infection secondaire, ont-ils une influence sur les quatre courbes qui nous demeurent inconnues ?

Courbe (3). — Louis P... (fiche du Dispensaire de Belleville n° 1318), né à terme à la Maternité de Saint-Louis, le 27 mars 1898, pesait environ 4 livres. Il fut mis en couveuse pendant 17 jours. Sa mère lui donna le sein six semaines, mais quoique bien portante, et relativement jeune encore, 39 ans, travaillant sans doute, elle vit son lait disparaître, et apporta son nourrisson au Dispensaire de Belleville, le 12 mai 1898, pour y trouver le lait et les conseils nécessaires à son élevage. Cet enfant fut suivi régulièrement trois années entières, jusqu'au 31 mai 1901, et son histoire fut consignée par M. Variot, dans les bulletins de la Société de Pédiâtrie, en mars 1906.

La première partie de la courbe ne pouvait figurer dans ce graphique, on la trouvera dans l'un des graphiques à venir. Mais le poids étant à quatre mois, le 29 juillet, de 3 k. 250, — à huit mois, le 25 novembre, de 4 k. 600, — à un an, le 31 mars 99, de 5 k. 540, sa direction générale n'est autre depuis le début que celle qu'on peut lui voir suivre dans sa seconde partie.

L'enfant avait, à sa première visite, sept semaines et ne pesait encore que 2 k. 400. On tenta de lui donner 45 grammes de lait, la ration était trop forte pour lui. Il se contenta de 30 grammes de lait, plus 15 grammes d'eau bouillie avec addition d'une cuillerée de sucre en poudre. Vers le 15 juillet, comme on avait essayé de lui faire prendre 45 grammes de lait pur, il eut un peu de diarrhée; le 5 août, il avait quatre mois déjà, comme on avait élevé à 60 grammes chaque prise de lait, il eut à nouveau de la diarrhée, et il en eut encore le 14 octobre. A sept mois, il ne supportait pas, en effet, le lait pur. Il ne l'accepta qu'un mois plus tard. Désormais, aucun incident ne se produit digne d'être rapporté que l'éruption successive des dents dont les deux premières apparaissent à onze mois et qui sont au nombre de treize à dix-huit mois; plus de diarrhée, et seule atteinte infectieuse, signalée du

moins, une grippe au vingtième mois. A treize mois, on note que l'enfant paraît bien portant, qu'il est vif, et plus tard, à deux ans et demi, quoiqu'il ne pèse que 7 k. 500, on inscrira de nouveau qu'il paraît bien portant, qu'il a bon aspect et, à cette époque, qu'il marche seul. Mais ce qui est remarquable dans les indications que porte la fiche, c'est l'insistance qu'elles mettent à nous pénétrer de cette idée que le besoin de nourriture était fort restreint chez cet enfant. Sa ration alimentaire, contre les prévisions, dût être réduite au début, et longtemps, il ne supporta pas le lait pur. A neuf mois, on essayait de lui donner 90 grammes, ration cependant du troisième mois, et il ne buvait que 60 grammes. A dix mois, on élevait la quantité de lait à 105 grammes. Vaine tentative! à un an, le 31 mars, l'enfant ne buvait pas plus de 60 grammes. A quatorze mois, il reçoit 120 grammes et un jaune d'œuf, quand à un an, les prises de lait sont normalement de 220 grammes. Il est vrai qu'il ne pèse que 6 k. 200, mais à quatre mois, un nourrisson de 6 kilogs prend déjà 135 grammes, et celui-ci devrait prendre plus, puisqu'il est hypotrophique. Mais il doit être mis au nombre de ces enfants dont nous avons parlé à propos de la ration alimentaire, qui s'écartent des règles ordinaires de l'alimentation. Hypotrophiques, non seulement on ne doit pas leur donner plus, mais il faut leur donner moins. Il est inutile d'essayer de leur faire prendre la quantité de substances nutritives qui conviendrait au nourrisson normal de même poids. L'intensité de l'accroissement est restreinte chez eux, ils utilisent moins. Charrin, avons-nous dit, l'a déjà constaté. M. Variot écrit, également, qu'ils utilisent mal les aliments qui leur sont permis.

Quoique la courbe suffise à apprécier l'intensité de l'accroissement chez cet enfant, nous avons calculé la valeur des coefficients. Sur les 152 semaines pendant lesquelles il fut suivi, on en compte 44 marquées par une décroissance toujours peu accentuée, 11, par l'immobilité du poids, 97 par l'accroissement, mais 78 fois le coefficient fut inférieur à la normale, il ne lui fut égal que 4 fois, supérieur que 15 fois et presque toujours assez peu, une seule fois beaucoup, c'était au lendemain de la grippe; l'infection, comme toujours, avait fait légèrement sortir de ses limites, cette activité cellulaire. L'accroissement se fait donc chez cet enfant, dans un mouvement uniformément ralenti. Il exagère le type de Victorine.

Incriminer les conditions nutritives ? On ne le peut. Du jour où la mère ne donna plus le sein, jamais l'élevage ne fut livré à sa fantaisie, et la régularité même avec laquelle elle continua ses visites est une preuve de son attention. Du reste, à part les quelques crises de diarrhée du début, quand on tâtonnait, en somme, pour fixer la ration alimentaire, jamais cet enfant n'eut de troubles digestifs. Il n'était pas rachitique. Au sein, son élevage eût-il été plus aisé, son accroissement plus rapide ? Mais ce n'est pas qu'il ne puisse utiliser l'aliment qu'on lui donne, il se refuse à l'utiliser en quantité plus grande. Il est, après sa naissance, ainsi qu'il était dans le sein de sa mère. Celle-ci, bien portante, vigoureuse, ne réussit pas à le faire naître, à terme pourtant, d'un poids supérieur à 4 livres.

S'agit-il d'une infection secondaire, d'une action morbide di-

recte, celle même à laquelle n'a pas résisté Victorine, et qui, dissimulée et lente, n'aurait emporté l'enfant qu'après ses dernières visites au dispensaire ? Mais il avait huit ans quand M. Variot rapporta son histoire.

Sa taille était alors de 106 centimètres, son poids de 12 kilogrammes 300. A son âge, d'après les tables de croissance de MM. Variot et Chaumet, il devait mesurer 119 cent. et peser 21 kg. Sa courbe d'accroissement avait donc gardé ses caractères primitifs. Il était microcéphale, peu intelligent, d'un caractère doux. Tout son ensemble était très réduit, mais dans sa gracilité, non disproportionné. Les testicules étaient extrêmement petits, de la dimension d'un pois. Le corps thyroïde paraissait se rapporter comme volume au volume total. La pâleur des téguments était grande. Le cœur fonctionnait bien. La respiration était normale. La radio-photographie ne décelait *pas d'adénopathie* trachéo-bronchique. Les fonctions digestives étaient régulières.

Courbes (4 et 5). — Elles sont de deux enfants, frère et sœur, la petite fille étant l'aînée. Paulette et Camille G... (fiches nos 2328 et 2170), à la différence de l'enfant précédemment étudié, n'ont pas été suivis dès leur naissance.

Paulette fut apportée par sa mère aux Enfants-Malades, non parce qu'elle souffrait d'une affection quelconque, mais parce qu'elle ne grandissait pas. Elle resta 18 semaines dans le service de M. Variot, puis vint au Dispensaire de Belleville avec son frère moins âgé.

L'observation de Paulette recueillie par M. Guyader, avec une légère erreur dans la date de naissance, se trouve dans la *Clinique Infantile* du 15 octobre 1904. Nous la compléterons, et notre interprétation de ce cas différera légèrement de celle qui fut donnée, en ce sens qu'elle sera plus catégorique, la suite des événements étant venue affermir une opinion que le passé avait paru insuffisamment étayer.

Paulette, née à terme, le 10 janvier 1902, sans que la grossesse eût été troublée, était normale au dire de sa mère, mais elle n'a pas été pesée. Entrée salle Gillette, le 8 octobre 1904, elle était donc âgée de deux ans et neuf mois. Elle mesurait 68 centimètres et pesait 6 k. 600. Les tables de MM. Variot et Chaumet fixent de deux à trois ans, mais plus près de deux ans que de trois, la taille à 82 cent. 7, et le poids à 11 k. 700. Elle avait été nourrie jusqu'à neuf mois par sa mère. Celle-ci, sans être malade à l'époque, était chétive, ses seins avaient un faible volume, le sein droit surtout. A neuf mois, la petite fut sevrée, elle prit des panades, des œufs, elle but même de l'eau rougie. Il faut noter pourtant qu'elle n'eut pas de troubles digestifs, pas de vomissements, ni de diarrhée,et les stigmates rachitiques qu'on a relevés sur elles étaient très peu accentués. Elle avait un peu de tuméfaction des épiphyses, et des nodosités costales peu saillantes. Elle avait marché à dix-huit mois. Elle était propre, intelligente, vive, affectueuse. On l'avait, dans le service, surnommée « colibri ». Ses fonctions digestives étaient régulières, son cœur normal. Elle ne toussait pas et n'avait *pas d'adénopathies.*

Son frère Camille, né un peu avant terme, le 21 juin 1903, de dix-sept

mois moins âgé qu'elle, par conséquent, fut apporté au dispensaire le 2 septembre 1904. A quatorze mois, il pesait 5 k. 630. Sa mère lui donnait encore le sein, nous avons dit qu'elle ne pouvait avoir que peu de lait, et comme sa sœur, le petit reçut des panades. Son rachitisme, d'ailleurs, était également peu accentué. Il avait des nodosités costales à peine saillantes, un peu d'évasement des côtes, mais pas de déformations des membres. C'est à vingt mois que, pesant 6 k. 970, il put marcher seul. Il n'avait aucun trouble de ses fonctions intestinales, *pas d'adénopathies;* son cœur, ses poumons étaient normaux. Il était pâle.

Quoique ces deux enfants ne présentent pas de troubles digestifs, quoique leur rachitisme soit léger, quoique tous deux aient reçu partiellement le sein pendant une période assez longue, de sorte que les fautes commises se sont trouvées atténuées, on ne peut nier cependant que les conditions nutritives ne furent pas, pour eux, ce qu'elles auraient dû être. Mais le milieu nutritif convenable leur étant restitué, que deviennent-ils ?

Un élan chez Paulette, qui n'est, d'ailleurs, pas proportionné au retard subi, aurait pu faire espérer un instant, qu'elle tenterait de réaliser un accroissement tout au moins quelque peu supérieur à celui que faisaient prévoir les mois écoulés. Pendant les huit premières semaines de son séjour à l'hôpital, elle prit 1.050 grammes dans une intensité de l'accroissement légèrement supérieure à la moyenne, puisque l'enfant normal de même poids, dans le même temps, eût gagné 850 grammes : mais la tentative ne se prolonge pas, comme on peut le voir. Dans les dix semaines qui suivent, les conditions de vie restant les mêmes, cette activité cellulaire revient à son type primitif ; le gain de poids n'est plus que de 510 grammes. Un enfant normal l'eût réalisé de 900 gr. La suite de la courbe montre que persiste, tel qu'il a été depuis le début, le mouvement de nutrition très ralenti. Ce n'est pas que les conseils et les soins aient manqué. Les pesées sont rares parce qu'elles étaient réservées au frère plus jeune, mais Paulette accompagnait chaque fois sa mère et fut longuement suivie. Le 9 décembre 1907, âgée de 6 ans, à un mois près, elle mesurait 89 cent. 8 et pesait 10 kg. 300. Les tables de MM. Variot et Chaumet donnent de six à sept ans et plus près de six ans, une taille de 108 cent. 9 et un poids de 17 kg. 500. Un peu pâle, elle ne souffrait dans aucun de ses organes.

Régulièrement pesé et examiné jusqu'à trois ans, nourri au lait stérilisé, prenant les purées de pommes de terre, le tapioca, que l'on ordonne pour le sevrage, on peut constater que le frère de Paulette, garde son type nutritif du début, et c'est le même que celui de sa sœur, à un degré de ralentissement un peu moindre peut-être, ainsi qu'il est normal chez le garçon. Ce n'est pas que les troubles morbides sérieux aient été fréquents. On ne relève qu'une seule fois la diarrhée, dans le deuxième mois qui suit

la première visite. L'éruption dentaire s'attribue la plupart des notes de la fiche. La cinquième dent perce à quinze mois, la dix-huitième à deux ans et trois mois. On signale des convulsions légères à dix-sept mois, une courte bronchite à vingt-quatre mois, de l'impétigo un peu plus tard. A deux ans et quatre mois, on l'opère de végétations adénoïdes sans que la courbe en subisse une modification. A deux ans et demi, il a la rougeole. Plus rien n'est à relever. Nous avons dit qu'il marchait seul à vingt mois. Le 29 juin 1906, à 3 ans, il pèse 8 kg. 730. Son poids n'est donc même pas, à cet âge, celui d'un enfant de 1 an.

Une sœur aînée, Suzanne, que nous n'avons pas vue, ne paraissait pas être différente de Paulette et Camille. A sept ans, elle pesait 12 kilogrammes. A huit ans et demi, revenant de Hendaye elle pesait 15 kilogrammes. Son poids normal eût été de 21 kilogrammes 200. Nous avions admis, malgré l'absence de troubles digestifs et la grande atténuation du rachitisme que le Milieu nutritif avait été pour quelque chose dans l'abaissement extraordinaire de ces deux courbes, il nous faut reconnaître que le Milieu nutritif changé ne modifie pas sensiblement l'état de choses. L'aliment est-il parfait ? Mais c'est celui qui suffit à Edouard. Cet enfant traverse une première phase de son existence autrement troublée qu'elle ne le fut pour ceux-ci. La gastro-entérite était installée chez lui, dont ne souffrent et n'ont souffert Paulette et Camille G..., pas plus que Louis P... Et il ne saurait être question non plus, pour Paulette et Camille, de l'infection secondaire dont fut victime Victorine.

Courbe 6. — D... Gilbert (fiche n° 2232), né le 19 septembre 1900, fut apporté au dispensaire, le 15 novembre 1901, pesant à quatorze mois, 4 k. 900. Son poids de naissance n'aurait été que d'une livre et demie. Un point d'interrogation à côté du chiffre, sur la fiche, jette un doute sur son exactitude. Il n'en reste pas moins que la faiblesse initiale devait être grande. L'enfant fut quatre mois au sein et reçut ensuite du lait de crèmerie. On l'apporte ayant des vomissements. Son anémie, sa cachexie sont extrêmes, et pendant trois mois on le voit presque continuellement en décroissance, puis, ainsi que l'on peut s'en rendre compte, l'ascension de sa courbe reprend dans un effort que l'on croirait réellement devoir compenser le retard subi. Mais cet effort ne continue pas. Au vingt et unième mois, le poids étant de 6 k. 850, le 13 juin, diarrhée et vomissements nécessitent la diète hydrique, le 27 juin on note la fièvre et la toux, le 11 juillet, les vomissements sont fréquents, et pendant le mois d'août, si les troubles ne sont plus signalés, la courbe n'en descend pas moins comme en lysis, et l'enfant succombe le 7 septembre, à l'âge de deux ans, ne pesant que 6 k. 320.

Il a souffert des conditions de vie qui lui ont été offertes, mais on put croire, à un moment donné, qu'il se relèverait comme Edouard l'a fait. Présentant des symptômes d'entérite quand on

l'apporte, repris de diarrhée dans les mois chauds, il paraît succomber à un réveil de l'affection intestinale. Mais pourquoi ne résiste-t-il pas comme Edouard qui a couru des risques au moins égaux sinon supérieurs?

Le doit-il à sa naissance probablement prématurée, à son faible poids initial ? Peut-être. N'y a-t-il pas aussi, chez lui, comme chez Victorine, *une infection cachée* ?

Donc, Louis P..., Paulette et Camille G..., Gilbert D..., nous admettons que le Milieu ait pu agir pour troubler leur accroissement, mais pourquoi, le Milieu n'étant plus en cause, ne se comportent-ils pas comme Edouard ? de tous quatre, le courbes ressemblent à celle de Victorine, et pour trois de ces enfants, au moins, l'on ne peut, cependant, incriminer l'infection.

Si, pour expliquer l'accroissement anormal, l'on élimine les causes externes, que reste-t-il ? *l'anormalité du germe*, et pour la produire, que faut il ? une influence nocive s'exerçant sur le germe, venue du générateur lui-même ou par son intermédiaire.

Voici les *antécédents de Louis P...*, tels que sa mère nous les donna :

Le *grand-père paternel* est mort à 42 ans. Il était *buveur* et se livrait à des excès de tout genre.

La *grand'mère paternelle* qui fut toujours bien portante mourut à 73 ans. Elle eut 10 enfants. 3 *sont morts de la poitrine.*

Le père avait, à la naissance de l'enfant, 43 ans. *Buveur et noceur, il mourut de tuberculose*, le 15 août 1905, à 51 ans. Il fut plus malade dans les treize derniers mois, mais il toussait depuis fort longtemps.

Le *grand-père maternel* parvint à un âge avancé, mais *il buvait.*

La *grand'mère maternelle mourut* à 28 ans, et tandis que sa fille prétend que ce fût d'un érysipèle, sa petite-fille interrogée nous dit que ce fut *de la poitrine.*

La mère avait 39 ans à la naissance de l'enfant. De taille moyenne, elle paraissait *bien portante*, elle ne toussait pas. Intelligente et honnête, elle soignait bien ses enfants et déplorait sans avoir pu les empêcher, les excès de son mari. Elle ne fit pas de fausses-couches. Louis est le dernier des 6 enfants qu'elle eut et dont voici la liste :

1° *Une fille coxalgique.* Mariée depuis neuf ans, elle n'habitait plus avec ses parents, échappait donc à la contagion paternelle. Néanmoins, après la naissance d'une troisième fille, elle contracta une pleurésie et *mourut rapidement de tuberculose* à 28 ans. Nous l'avons connue. Son mari était bien portant, mais il avait dans ses antécédents,sa mère morte de la poitrine.Du mariage naquirent 3 enfants. Le 1er succomba à une méningite ; il était né aveu-

gle. Le 2° mourut à Berck. Le 3° était une fille que nous avons suivie, et dont la courbe figure dans l'un des graphiques à venir. S... Madeleine avait un poids de naissance normal. Sa courbe s'infléchit pour une hypotrophie semblable à celle que nous venons d'étudier.

2° *Un garçon mort* à 22 mois de gastro-entérite et qui ne venait pas bien.

3° *Un garçon* mesurant 1 m. 76, qui fit son service militaire et serait le seul de la famille *paraissant vigoureux.*

4° *Une fille atteinte de mal de Pott*, qui, à 18 ans, *succomba* en neuf jours, à une *méningite.* Celle-ci habitait avec ses parents.

5° *Un garçon*, de neuf ans plus âgé que Louis, et de *faible constitution*, récemment opéré d'appendicite.

6° *Louis.*

Les quatre aînés furent élevés au sein, les deux autres au biberon. Aucun n'a marché avant 16 ou 17 mois.

Donc, *Alcoolisme et Tuberculose.*

Du côté paternel, alcoolisme du père et du grand-père, tous deux mourant relativement jeunes — du côté maternel, alcoolisme du grand-père.

Et la tuberculose n'est peut-être pas du père seulement, une seule cellule se trouvant ainsi atteinte, mais de la grand'mère maternelle également, si le renseignement fourni par la petite-fille est exact.

La tuberculose paternelle remontait à de longues années. Existait-elle déjà au début du mariage, ou l'alcool à lui seul a-t-il suffi pour compromettre la race, car la fille aînée elle-même qui vient au monde 20 ans avant la mort du père, coxalgique, meurt tuberculeuse, et ne procrée avec un mari dont l'ascendance n'est, d'ailleurs, pas indemne, que des dégénérés.

Voici les *antécédents de Paulette et de Camille G...*, tels que nous les avons recueillis de la bouche de la mère très affirmative:

Côté maternel :

La *bisaïeule maternelle* est morte à 75 ans.

Le *bisaïeul maternel* est mort *à 29 ans de la poitrine.*

La *bisaïeule paternelle* est morte très âgée.

Le *bisaïeul paternel*, mort à 50 *ans,, était buveur.*

La *grand'mère maternelle*, au moment où Paulette était apportée au dispensaire, vivait, *bien portante*, âgée de 65 ans.

Le *grand-père maternel* avait 66 ans. Il était *buveur.* Leur union avait donné 16 enfants. 13 *ne dépassèrent pas 4 ans.* 3 survivaient :

1° Une fille âgée de 37 ans, en bon état de santé, ayant de deux mariages, deux enfants, dont l'un, élevé au sein, aurait à 8 ans la taille d'un enfant de 4 ans et ressemblerait à Paulette,

dont l'autre, quoique élevé au biberon, serait plus grand et plus fort, né cependant d'un père très petit.

2° Un garçon, employé chez un marchand de vins, imberbe, paraissant à 30 ans n'en avoir que 18, toussant et ayant dû entrer à Tenon pour d'abondantes hémorrhagies.

3° **La mère** *de Paulette et Camille.* Âgée de 35 ans au moment où nous l'avons vue, c'est-à-dire dès qu'elle vint au dispensaire, elle était petite et chétive, mesurait 1 m. 54. *Elle ne toussait pas*, elle n'avait jamais craché de sang et l'examen de ses poumons était négatif, mais elle présentait une cyphose dorsale régulière, sans déviation latérale. Elle aurait eu *à quatre ans, un mal de Pott* pour lequel on la mit dans un plâtre. *A dix-sept ans*, elle entra à Tenon dans le service de M. Cuffer, pour une *arthrite tuberculeuse*, dont elle n'aurait guéri qu'après trois ans de traitement, sans ankylose, sans même de raideur de l'article. A la joue droite, une fistule laisse parfois s'écouler un peu de sérosité. Un abcès du maxillaire inférieur s'était développé deux ans auparavant. L'idée pouvait venir d'une syphilis des ascendants, mais cette femme n'avait pas de malformation des membres, pas d'exostoses crâniennes, pas de stigmates dentaires, oculaires ou auditifs, le nez n'était pas écrasé à la racine. Ses frères et sœurs étaient morts en grand nombre, mais sa mère n'avait pas fait de fausses-couches.

Côté paternel.

Le *grand-père paternel* est *mort de pneumonie* à 50 ans.

Il était *buveur* et faisait des *excès* de tout genre.

La *grand'mère paternelle*, âgée de 56 ans, était *bien portante.*

Le père avait 37 ans, il mesurait 1 m. 75, ce qui est important à signaler. Il *était sobre et ne toussait pas.* Une sœur était en bon état de santé.

Précédaient Camille et Paulette :

1° Un garçon *mort de méningite* à 19 mois, 9 ans auparavant.

2° Un garçon *mort de méningite* en cinq jours à 11 mois.

3° Un garçon *mort* de diphtérie à 28 mois.

4° Une *fausse-couche* au troisième mois.

5° Suzanne, qui, au retour d'Hendaye, pèse à 8 ans 1/2, 15 kilog.

Sept grossesses donnent donc 3 *survivants.* Tous les enfants ont reçu plus ou moins le sein.

Le cas de Paulette et Camille présente donc avec celui de Louis ..., la plus grande analogie. *Alcoolisme et tuberculose entrent encore en jeu.* Mais la tuberculose intéresse ici la mère, tandis que précédemment, le père était touché et doublement touché, les deux tares se trouvant chez lui réunies. A la chétivité de la mère, on attribuera la chétivité des enfants qu'elle a portés. La tuberculose n'est, en somme, pas en évolution chez elle, elle l'a touchée

à deux reprises, sans s'implanter définitivement. La question semblerait se déplacer et des enfants se reporter sur la mère, mais peu importe le nom que prend la cellule germinative, la même que se transmettent les générations. Pourquoi la mère est-elle si chétive ? Pourquoi donne-t-elle prise au bacille dont chaque atteinte, d'ailleurs, ne peut qu'accentuer en elle le trouble organique ? Les deux générations paternelles successives dont elle est issue se sont adonnées à l'alcool, le grand-père maternel, d'autre part, meurt jeune de la poitrine. Des collatéraux, quelle hécatombe ! 13 sont morts avant qu'ils aient atteint quatre ans. Ne faut-il voir là que l'accident, mais il semble que la résistance vitale soit bien compromise. Du côté paternel enfin, nous trouvons le grand-père alcoolique.

Descendants de tuberculeux, Louis P..., Paulette et Camille G..., ne sont pas tuberculeux eux-mêmes. Descendant de syphilitique, D... *Gilbert est syphilitique*. Huitième enfant, il était, pour bien peu de temps, l'unique survivant. La mère avait fait une *fausse-couche*, d'abord, puis un *enfant mort-né* était venu, les *cinq suivants* étaient *tous morts en bas âge* de méningite, de rougeole. Celui-ci, né si petit, dont l'anémie et la cachexie étaient extrêmes, et qui, à 20 mois, avait les dents cariées, fut mis aux frictions, et c'est à cela sans doute, qu'il dut le relèvement de sa courbe, mais le traitement fut trop tardif, l'enfant avait été trop profondément touché ; la gastro-entérite, chez lui, était venue en aide à la syphilis, comme chez Victorine, à la tuberculose.

Syphilis, alcoolisme et tuberculose de l'ascendant peuvent donc troubler de la sorte, l'évolution du descendant. Louis P..., Paulette et Camille G... ne sont pourtant la proie d'aucune affection grave. Les irrégularités dans les courbes sont trop nombreuses pour qu'on puisse croire à l'équilibre sans peine obtenu de l'organisme, et cependant, il est possible qu'une déficience totale intéressant également tous les organes, soit, du moins momentanément, moins pernicieuse qu'une déficience partielle, mais prononcée, d'un organe, dans le premier cas, une sorte de torpeur existant de toutes les fonctions et la corrélation organique nécessaire étant mieux respectée, dans le second, cette corrélation étant plus rapidement compromise par l'activité trop grande de certaines parties de l'organisme entraînant le surmenage de l'organe originellement infériorisé. Mais aussi, à l'âge où les autres enfants sont, depuis longtemps déjà, livrés à la vie ordinaire et à tous ses dangers, leurs poids maintient ceux-ci dans les bras de leur mère ainsi que des nourrissons, leur assure les mêmes soins, fait surveiller leur alimentation. Ni Louis, ni Paulette, ni Camille n'ont été, comme Édouard et Victorine, victimes de la gas-

tro-entérite grâce à laquelle l'infection pénètre plus aisément. Combien de temps, d'ailleurs, la corrélation organique tant bien que mal réalisée, se maintiendra t elle ? Combien de temps des organes qui ne disposent pas d'une suffisante puissance d'accroissement, résisteront ils à l'usure que crée leur fonctionnement ? La vie devrait pour ces enfants demeurer purement végétative. Qu'adviendra t il s'ils doivent connaître les fatigues qu'engendre le travail de l'adulte normal et les vices qui ont si vite raison de lui ? Pour quelques-uns de ces enfants qui vivent, combien disparaissent dès la première heure, parce qu'ils rencontrent les conditions de vie dont Edouard a souffert et auxquelles a succombé Victorine. Et quand on voit des enfants comme Edouard affronter à plaisir, pendant une période fort longue, les dangers les plus grands, sans en être profondément affectés, il est à croire que donnent prise aux infections graves et glissent vers l'athrepsie, ceux qui ne proviennent pas d'un germe primitivement intact. Souberbielle offre déjà dans sa thèse, conclusion analogue, lorsqu'il écrit : « L'athrepsie est un vice de nutrition congénital dû, non pas surtout aux causes énumérées par Parrot, mais bien aux infections de toutes sortes qui troublent la nutrition des parents (1). »

Les ressources de l'être, en face des difficultés de la vie, sont différentes pour chacun ; l'analyse est difficile ; il est des cas où l'on saura pourquoi elles sont trop évidemment insuffisantes, il en est d'autres où la chose ne paraîtra pas aussi manifeste, mais pouvons-nous nous vanter de connaître, autrement que *de façon grossière*, les propriétés des deux solutions qui s'unissent pour que d'elles émerge l'être nouveau, et connaîtrions-nous alors quelles propriétés avantageuses ou désavantageuses pour lui, naîtront nouvelles, de leur mélange. Une *exacte compensation* pourra s'établir, comme se révéler une *insuffisance totale*, s'affermir une *insuffisance partielle*, celle-ci moins apparente, l'une et l'autre aussi dangereuses.

Nous rechercherons maintenant, en thèse générale, comment l'insuffisance réalisée chez l'ascendant se trouve de ce fait préexister chez le descendant, et ce phénomène dont l'alcoolisme, la syphilis et la tuberculose *viennent de nous prouver l'existence*, c'est dans ces trois affections que nous l'étudierons particulièrement.

Mais avant de connaître comment à travers l'ascendant, alcoolisme, tuberculose, syphilis peuvent agir sur le produit, il nous faut dire quels sont leurs effets sur le générateur.

(1) Hérédité morbide directe et indirecte ou de terrain. Th. Paris 1896-1897, inspirée par les travaux de Charrin.

QUATRIÈME PARTIE

L'Accroissement dans ses rapports avec l'Hérédité morbide

les effets, sur la descendance, de l'alcoolisme, de la tuberculose et de la syphilis de l'ascendant, devant être spécialement envisagés, avec le souci de ne pas confondre ceux qui relèvent de la cause morbide directement agissante et ceux qui sont d'hérédité pure, la souffrance même du générateur ayant sa répercussion sur le germe.

CHAPITRE I

Mode d'action de l'alcool et manière d'être de la tuberculose et de la syphilis, dans l'organisme du générateur.

I. Alcool.

Sa diffusion rapide et sans arrêt dans les masses sociales. — Sa nocivité constatée expérimentalement et cliniquement. — Le mécanisme de son action. Ses effets dans le double mode : aigu et chronique. — Leur intensité variable suivant la résistance des organismes et dans une certaine mesure appréciable de par la qualité et la quantité des boissons ingérées et le temps que dure l'intoxication.

Assez nombreux sont les dangers qui menacent l'espèce, contre lesquels sa défense est vaine, sans que par une sorte d'indifférence individuelle, par un fatalisme poussant les unités qui la composent, d'elle-même elle se limite. Subtil comme son nom, l'Alcool pénètre dans les masses ainsi qu'au plus intime de nos cellules s'infiltrent ses vapeurs, et s'il occupe dans cette étude, la première place, c'est qu'avec une certitude presque absolue, on peut considérer dans le Milieu ouvrier où nous sommes, son

action comme se surajoutant à celle de toute autre cause morbide. Ils n'en meurent pas tous, mais *tous sont frappés*. Le démontrer est chose facile.

Il ne suffit plus que l'alcool soit dilué dans la liqueur naturelle, moins nocive parce que devant être absorbée en plus grande abondance, qui, cependant, sous les yeux d'Hippocrate, donnait la fièvre à Chœrion logé en garni chez Démœnète, et à Nicodème d'Abdère, leur alourdissait la tête, enlevait le sommeil, dérangeait le ventre, rôtissait la langue et cause de nausées et de vomissements bilieux, de mouvements convulsifs, de délire et d'hallucinations, tenait ainsi vingt jours ces ancêtres de nos alcooliques atteints de délirium tremens, quand elle ne provoquait pas la mort comme chez le jeune homme de Mélibée. C'est à elle aussi que les Asclépiades de Cnide attribuent les diverses affections du foie et de la rate, c'est elle qu'aurait pu incriminer Erasistrate devançant Laënnec dans la description de la cirrhose, elle que Soranus aurait pu accuser dans son chapitre des hépatiques et des spléniques, et Rufus la désigne un siècle auparavant, et Galien lui reconnaît à faibles doses les qualités fortifiantes et calorigènes, mais à hautes doses des effets tout opposés, la comparant à l'huile qui, versée en petite quantité sur la lampe, « ravive la flamme petite et languissante » et l'étouffe, au contraire, tombant en trop grande abondance. Arétée de Cappadoce en condamne aussi l'abus. Et plus tard, une analyse plus sévère faisait écrire au médecin byzantin du VII^e^ siècle : « Le vin lèse gravement les organes suivants : le foie, le cerveau et les nerfs ; il fait trembler tout le corps ; il cause de vives douleurs de l'estomac et empêche les digestions ; il affaiblit la vue et détermine une paralysie générale (1). »

Le vin, cher à Horace, à l'école de Salerne, aux héros de Rabelais, il ne suffit plus qu'il renferme le poison dilué, Arnaud de Villeneuve vers l'an 1300 appliquant l'invention arabe, le distille et en retire l'eau-de-vin, ce qu'on a appelé l'eau-de-vie, le nom le moins exact, dit Debove, « à moins qu'on ne parle par antiphrase (2). » Nouveau pas vers un progrès néfaste, c'est des grains et des fruits qu'à la fin du XVI^e^ siècle, en Saxe, Libavius de Hallé retire l'alcool industriel « et désormais cette boisson mortelle, allait être mise à la portée de toutes les bourses ».

Chaque génération, confiante en elle et en elle seule, ne veut profiter des leçons du passé. Pourquoi faut-il que les exemples antiques de Lycurgue et de Solon édictant leurs mesures coerciti-

(1) Armand Delpeuch. L'alcoolisme avant l'alcool. *Presse médicale*, 3 décembre 1898.

(2) Debove. Leçons de la Faculté de Médecine. L'alcoolisme, ses conséquences pour l'individu, l'Etat et la société. *Presse médicale*, 16 et 19 novembre 1898.

ves du vice contemporain, et les sages décrets de Charlemagne et les ordonnances heureuses de François Ier, tout cela soit tombé dans l'oubli ! Pourquoi faut-il que Louis XIV, déjà, ait autorisé l'eau-de-vie à sortir de l'officine des pharmaciens, pour devenir commerce public ! Mais si ces temps passés ont perdu leur intérêt, pourquoi faut-il qu'aux débits de boissons restreints dans leur nombre par le décret du 29 décembre 1851, la loi du 17 juillet 1880, après celle de 1875 sur les bouilleurs de cru, leur ait apporté la liberté de s'épandre devenue vite abusive, et la confiance du rapporteur dans « l'action des lois économiques pour proportionner ce nombre aux besoins réels de la population », dut être vite ébranlée. D'année en année, il s'en va grandissant. En 1850, on comptait 350.125 débits; en 1880, 356.863; mais en 1897, ils sont déjà 425.507, et leur chiffre croît quand la population reste la même. En réalité, d'après Legrain, que cite Debove, il y aurait en France 533.000 hôteliers, cafetiers, logeurs ou cabaretiers, et 300.000 marchands d'aliments au détail, vendant vins et spiritueux.

Certains départements sont particulièrement atteints. Pour toute la France, on compte un débit pour 85 habitants, donc 1 pour 30 adultes mâles, mais dans le Nord, il y a un cabaret pour 52 personnes; dans la Seine-Inférieure, 1 pour 75; dans l'Eure, 1 pour 11 (1). Le tort du législateur, dit M. Bergeron, fut d'oublier et de méconnaître que « supprimer pour l'homme et particulièrement pour l'homme qui peine, l'occasion et la tentation de faiblir est le plus sûr moyen de le préserver de la chute (2) ».

Il est certaines rues, à Paris, où chaque maison possède son marchand de vin et l'ouvrier n'évite l'un que pour retomber chez l'autre. La capitale, à elle seule, se pare de 33.000 cabarets, un peu plus d'un par trois maisons, d'après Debove.

Des statistiques, même officielles, c'est-à-dire que leur échappe l'énorme quantité détournée par la fraude, il ressort que la France est le pays où se boit le plus d'alcool. Officiellement, le chiffre d'alcool pur à 100° était, il y a quelques années, de 14 litres 19 par habitant, mais en France comme en Belgique, d'après Ruyssen, la consommation suit une marche croissante, et de Lavarenne conclut de sa statistique propre, à une absorption moyenne de 19 litres 70 d'alcool pur. Elle atteindrait même en certains départements: le Calvados, la Seine, l'Hérault, jusqu'à 31 litres 47. Ce sont les centres qui consomment le plus.

La production d'alcool est, du reste, sans cesse croissante. Elle était en France de 891.500 hectolitres dans la période qui s'étend

(1) Loiseau. *Presse médicale*, 31 mars 1900.
(2) Cité par Loiseau. Rapport au Comité consultatif d'hygiène de France.

entre 1840 et 1850 ; en 1901, au moment de la loi de dégrèvement des boissons dites hygiéniques, elle dépasse 2.500.000 hectolitres. Les statistiques de 1900, d'après de Lavarenne, donnent le chiffre de 2.656.268 hectolitres d'alcool pur à 100°. Encore n'est-il pas tenu compte de la production clandestine des bouilleurs de cru dont le nombre augmente dans les proportions où l'alcoolisme progresse. En 1860, ils sont 100.000; en 1900, 925.000 et durant les dix dernières années, le chiffre avoué de leur distillation s'élève de 51.000 hectolitres à 204.000, auxquels il faut ajouter, selon l'estimation de de Lavarenne, 300.000 hectolitres clandestinement fabriqués. De ces 2.650.000 hectolitres déclarés, 350.000 sont exportés, 250.000 servent à l'industrie, 2.000.000 sont consommés (de Lavarenne), soit, à 40° comme le calcule Debove, 5.000.000 d'hectolitres.

Le vin, la bière, le cidre, l'alcool lui-même, ne suffisent pas. Cherchant encore, on eût l'idée d'associer au dernier venu tous ces poisons stupéfiants ou convulsivants qui flattent tellement à l'heure dite de l'apéritif, le goût de nos contemporains, que la consommation s'en est accrue dans ces dernières années, d'une façon inconcevable. De ces boissons, l'absinthe est le type et jusqu'aux plus lointaines campagnes on l'a vue s'épandre comme le flot puissant d'une verte marée. La même passion envahit les plus jeunes comme les plus âgés. Aussi, les impôts qui étaient perçus en 1875 sur 8.894 hectolitres d'absinthe, en 1884 portèrent sur 49.335, en 94 sur 125.078, en 1904 enfin, sur 207.929, et les autres spiritueux suivirent une progression qui pour être moindre, est encore très rapide, puisque, représentés en 1875 par 30.745 hectolitres, ils l'étaient en 1895 par 118.890.

La consommation française d'absinthe, liqueurs et autres spiritueux payant l'impôt, et que passe-t-il à côté ! est donc devenue, écrit de Lavarenne, dans le dernier quart du XIX^e^ siècle dix fois plus considérable qu'elle n'était auparavant. Des renseignements de source sûre nous permettent de dire qu'actuellement, à Paris, d'une *seule* marque d'absinthe, il pénètre, en moyenne, 1.800 litres par jour.

Mais, il est en France, d'après les calculs de Legrain, 4 millions de personnes intéressées à la prospérité du commerce de l'alcool. Par elles, comme par leurs clients, du reste, dont la passion se trouvait ainsi légitimée, fut salué avec enthousiasme, l'alcool aliment, accolement scientifique de mots pour désigner l'isodynamie de certaines doses d'alcool et de matières azotées, amylacées ou grasses, et qui reçut tout autre signification que celle qu'avait voulu lui donner son auteur. Il est vrai que si Atwater avait simplement conclu à la possibilité de fournir par l'alcool des calories à l'organisme, Duclaux avait été beaucoup plus loin

en écrivant : « Nous devons donc lui faire nos excuses pour la façon dont nous l'avons traité jusqu'ici », ce qui entraîne, comme le dit M. H. Roger, à « faire nos excuses aux débitants qui fournissent au peuple une substance aussi utile ». M. Roger fait le calcul des calories fournies par l'alcool et quelques substances azotées, amylacées et grasses. 150 grammes de lait donnent même nombre de calories que 150 grammes de vin et, de plus, fournissent l'azote nécessaire ; 24 grammes de sucre autant que 25 gr. d'eau de-vie; 12 grammes de beurre autant que 17 grammes d'alcool. C'est le plus cher des combustibles, et même à faibles doses, il détermine des troubles et des lésions dans l'organisme. « N'a-t-on avantage à employer un combustible qui, à poids égal, ne dégage pas plus de calories que les autres, qui coûte plus cher et détériore assez rapidement le moteur, ou même, si on force la dose, y provoque des troubles dangereux et des lésions irréparables ? La réponse ne semble pas douteuse (1). »

Chauveau conclut même de ses recherches, que l'alcool ingéré dont l'organisme s'imprègne si rapidement, ne saurait participer que pour une très faible part, s'il y participe, aux combustions où le système musculaire puise l'énergie nécessaire à son fonctionnement. Même quand il est saturé d'alcool, l'organisme ne paraît pas plus apte à utiliser cette substance comme potentiel énergétique, tant pour l'ensemble des travaux physiologiques de l'état de repos que pour l'exécution du travail des muscles pendant l'exercice. En résumé, l'alcool n'est pas un aliment de force et son introduction dans une ration de travail se présente avec toutes les apparences d'un contre-sens physiologique (2).

La campagne entreprise contre l'alcool a-t-elle un résultat heureux ? Les chiffres plus haut donnés, le laissent encore attendre. Une réaction s'est faite, sans doute, mais elle n'est venue que de la classe élevée et de la classe moyenne, l'une et l'autre peu intéressantes parce que la race ne peut compter sur elles pour se poursuivre, et c'est, d'ailleurs, toujours le culte de soi même qui fait qu'on n'ose boire, pas plus que procréer.

Cette réaction comme toujours, a même été trop violente. La suppression de toute boisson alcoolique a été radicale. On ne demandait pas pareil sacrifice. Triboulet, à doses faibles, permet que le vin fasse partie du régime alimentaire, à la dose d'un demi-litre, en moyenne. Il cite les Trappistes qui, quotidiennement, adjoignent à leur régime végétarien, 20 grammes d'alcool. Jacquet, lui aussi, excepte le vin de l'ostracisme, à condition qu'il soit pris modérément. «... Il faut bien convenir, dit-il, que si le

(1) H. Roger. *Presse médicale*, 4 mars 1903.
(2) Chauveau. Académie des Sciences, 14 janvier 1901.

vin naturel est pour quelque chose dans les défauts de notre race, il est peut-être pour beaucoup dans ses qualités; que dès lors, même au point de vue biologique, il y aurait injustice flagrante à en condamner sinon l'abus, du moins, le raisonnable usage. » En ce moment, l'on tente avec raison une sorte de contre-réaction en faveur du vin, pris à doses modérées, excitant de la digestion et comme certaines expériences tendent à le prouver, désinfectant utile du tube intestinal.

Ces discussions laissent indifférente la classe ouvrière, celle qui continue la race. Dans les bars des quartiers populaires, souvent toute la famille s'alcoolise depuis le père jusqu'au nourrisson, en écoutant les refrains d'un instrument de musique mis là, sans doute, pour retenir les femmes qui voudraient éloigner leurs maris.

C'est là, autour des petites tables ou près du zinc, que l'on trouve les types différenciés, entre autres, par Legrain et Antheaume: le buveur, celui qui abuse des boissons mais qui n'est pas encore l'alcoolique intoxiqué ; le buveur, l'alcoolisé de Jacquet, sera plus tard cet alcoolique, porteur des stigmates ordinaires « rêves professionnels, cauchemars, crampes, fourmillements, troubles digestifs, hyperesthésie cutanée et musculaire, etc... » (Jacquet.) Legrain et Antheaume font de l'ivrogne quelque chose de plus encore que l'alcoolique ; ils sont en cela d'accord avec la signification que le peuple donne à ce mot : « Il désigne tout individu, enclin aux excès de boisson, coutumier de ces excès, en vertu d'une disposition psychique spéciale, qu'elle soit native, héréditaire, ou qu'elle soit une conséquence, une sorte d'habitude impérieuse née d'abus alcooliques répétés. Le terme d'ivrogne est à peu près synonyme de « buveur d'habitude ».

Jacquet, s'autorisant de cette phrase du rapport à l'Académie française sur les travaux de Magnus Hüss : « La France compte beaucoup d'ivrognes, on n'y rencontre heureusement pas d'alcooliques », phrase exprimant une vérité peut-être à cette époque, mais que les temps sont changés ! fait de l'ivrogne celui qui s'enivre et dont la raison sombre, et le met à un degré moindre que l'alcoolique qui peut ne s'être jamais enivré : l'ivrogne, « si son péché reste rare » peut n'être pas alcoolique. Différence nécessaire. Heureux celui qui supporte mal la boisson ! Il s'offre plus à la risée, mais c'est moins de poison qui altère ses cellules et nuit au bon fonctionnement de ses filtres, ce sera moins de danger pour sa descendance. Que de femmes interrogées répondent : je ne l'ai jamais vu gris, ignorant qu'il a pu ne jamais l'être ou le paraître tout en buvant beaucoup, ou qu'il l'a peut être été si souvent avant leur mariage, que l'accoutumance non au poison, mais à ses effets passagers seuls, s'est ainsi faite.

L'action intime de l'alcool, on a cherché à la déterminer *expérimentalement*, notant d'une part, les modifications apportées dans les défenses de l'organisme par l'injection de l'alcool ; d'autre part, la résistance offerte par les sujets intoxiqués, aux infections et intoxications provoquées. Les données expérimentales, sauf de rares exceptions, se sont trouvées conformes aux propres enseignements de l'observation humaine.

Massart et Bordet ont montré les premiers que l'alcool, même dilué, exerce sur les leucocytes une chimiotaxie négative très énergique.

Laitinien conclut de ses recherches, à l'abaissement de l'alcalinité du sang, phénomène si favorable à l'infection, à l'affaiblissement du pouvoir bactéricide, à la diminution du nombre des globules blancs, sans que diminuent ni le nombre des globules rouges, ni leur richesse en hémoglobine.

De même, Kiparsky montre que la leucocytose est moins abondante dans l'alcoolisme aigu ou chronique, que, chez les intoxiqués, la réparation se fait moins vite par moindre apport des leucocytes.

Marcel Labbé et de Lavarenne, au cours de six expériences sur le lapin, ont eu des résultats discordants. L'injection de 1 c.c. d'alcool dans le péritoine produisit trois fois la diminution des leucocytes pendant la période de l'ivresse, avec augmentation de leur nombre l'ivresse se dissipant, dans deux cas, il y eut augmentation progressive, et une fois des résultats opposés.

Thomas prouve, de son côté, que l'alcool diminue la résistance de l'économie en restreignant les échanges, l'activité cellulaire, le pouvoir bactéricide du sang.

Les expériences basées sur la façon de réagir aux injections de cultures ou de toxines, sont une preuve plus directe encore de l'action malfaisante de l'alcool.

Doyen, le premier, fait ingérer de l'alcool à des cobayes, puis des cultures de bacilles cholériques, et constate leur moindre résistance à l'infection, qu'il attribue à tort à la neutralisation du suc gastrique, le bicarbonate de soude ayant la même action sans avoir le même effet (Marcel Labbé).

Thomas injecte dans le sang de lapins des cultures de bacilles cholériques, les lapins témoins résistent ou meurent plus ou moins longtemps après, mais toujours plus tardivement que les lapins alcoolisés.

Valagussa et Ranelletti avec la toxine diphtérique, Abbott, dans les infections staphylococcique, streptococcique, et colibacillaire, font les mêmes constatations.

Taw Lœtinien institue 342 expériences sur des chiens, des lapins, des cobayes et des poules. Les animaux sont soumis à l'in-

gestion d'une solution aqueuse d'alcool éthylique à 25 0/0, à l'aide de laquelle on réalise soit l'intoxication aiguë, soit l'intoxication chronique; puis ils reçoivent avant, pendant, ou après cette intoxication, une injection ou bien de bactéridies charbonneuses (infection aiguë), ou bien de bacilles tuberculeux (infection chronique) ou enfin de toxine diphtérique (intoxication). Des animaux sont conservés comme témoins. Ces expériences imposantes confirment les résultats acquis et prouvent l'influence extrêmement néfaste de l'alcool au cours de l'infection ou de l'intoxication expérimentales. L'alcool ingéré à doses fortes ou à doses faibles et répétées, avant ou après l'infection, diminue la résistance de l'organisme en raison directe de la quantité de toxique absorbée : il prédispose à l'infection par les lésions des émonctoires et des organes particulièrement préposés à la défense de l'organisme, par la diminution de l'alcalinité du sang et de son pouvoir bactéricide.

Des cobayes pleines soumises à l'intoxication alcoolique chronique, accouchent souvent avant terme et mettent bas, soit des petits mort-nés, soit des petits affaiblis qui succombent généralement avant dix jours, et s'ils survivent, sont plus sensibles à la toxine diphtérique.

La tuberculose enfin, ainsi que l'observation humaine le montre, évolue plus rapidement chez les animaux alcoolisés. Les animaux témoins meurent dans une première série en 34 jours, dans une seconde en 22 jours, tandis que les animaux alcoolisés sont emportés en 27 et 20 jours. Taw Lœtinien estime donc que l'emploi de l'alcool dans les maladies infectieuses chez l'homme, est plus nuisible qu'utile (1).

Seul, Mircoli, se plaçant dans des conditions d'expérimentation différentes, et même pourrait-on dire anormales, arrive, d'accord avec Marigliano, à des conclusions opposées en ce qui concerne l'action de l'alcool sur le développement de la tuberculose que visent, d'ailleurs, uniquement les recherches. L'alcoolisation serait utile aux tuberculeux et s'opposerait au développement de la tuberculose chez les individus indemnes. Les ouvriers du port de Gênes qui boivent trois litres de vin par jour ne deviendraient, ajoute l'auteur du travail, pas plus fréquemment tuberculeux que les individus sobres, et il recommande aux bacillisés l'alcoolisation modérée. Mais ses conclusions, à part cette seule observation d'ordre clinique, reposent sur des expériences faites *in vitro*, par neutralisation de la tuberculine de Marigliano, extrait aqueux de cultures tuberculeuses, et Marcel Labbé objecte que « la tuberculine de Marigliano ne représente qu'une partie des toxines

(1) Taav Laitinien. Influence de l'alcool sur les infections et les intoxications expérimentales. *Zeitschrift f. Hyg. und Infections krankh.*, 1900. Vol. XXXIV, page 206.

tuberculeuses, et rien ne dit que ce qui est vrai pour cette tuberculine spéciale, soit vrai aussi pour le bacille de Koch et l'ensemble des poisons qu'il sécrète ». Quant à l'observation ayant trait aux ouvriers gènois, elle eût été plus probante si elle avait montré une diminution de la mortalité par tuberculose, ce qui eût été conforme aux idées de l'auteur.

Goldberg expérimente sur les pigeons qui possèdent une immunité naturelle contre la bactéridie charbonneuse, et constate qu'ils succombent à l'inoculation d'une dose non mortelle de bactéridie, lorsqu'on fait suivre cette inoculation de l'injection de doses moyennes ou fortes d'alcool.

L'alcoolisation antérieure produit le même effet, il en est de même de l'intoxication alcoolique prolongée qui diminue leur résistance. Quant aux petites doses répétées données à des pigeons infectés, elles ne sont ni défavorables, ni favorables.

Marcel Labbé et de Lavarenne, dans des expériences entreprises pour déterminer l'action de l'alcool sur les infections et intoxications aiguës, ont obtenu des résultats peu concluants ; les cobayes inoculés après injection de doses variables d'alcool sont morts dans le même temps que les témoins.

Plus récemment, Friedberger conclut de ses recherches que l'administration, par l'estomac, d'une dose unique d'alcool, augmente la production d'anticorps et que l'alcoolisation répétée la diminue.

Immédiatement après, de Müller apporte des résultats qui contredisent les précédents. Injectant l'alcool sous la peau, les animaux en expérience mouraient régulièrement des infections auxquelles résistaient les témoins.

En présence de ces faits opposés, Carl Frænkel (de Halle), ayant repris les expériences, conclut qu'à doses répétées et mieux encore, à dose unique, l'alcool favorise l'apparition des anticorps dans le sang. Mais ces faits sont-ils suffisamment établis pour en tirer une déduction thérapeutique? Frænkel croit lui-même qu'il est prématuré de se prononcer (1).

En somme, à part quelques rares exceptions, encore ne concernent-elles que les effets de l'intoxication aiguë, de l'ensemble de ces travaux se dégage l'impression que l'alcool, diminuant l'alcalinité du sang, entravant la leucocytose, abaissant le pouvoir bactéricide, à la longue lésant les viscères, particulièrement ceux qui sont préposés à la défense de l'organisme et les émonctoires, la résistance générale s'en trouve diminuée, les infections aggravées et accélérées dans leur évolution. C'est la conclusion de M. Labbé résumant la question (2).

(1) Romme. *Presse médicale*, 1er février 1905.

(2) Marcel Labbé. L'alcool et la résistance de l'organisme aux maladies. *Presse médicale* du 16 août 1902.

Elle est conforme à l'observation de chaque jour.

Ce n'est pas seulement, d'ailleurs, par son action directe sur l'organisme, que l'alcool provoque l'éclosion des maladies et favorise leur développement. Debove supposant que le petit verre d'eau-de-vie est vendu 10 centimes, calcule, le litre en contenant quarante, que les 4 millions d'hectolitres, et plus peut-être, consommés en France par année, représentent 1 milliard 600 millions de francs, et cette perte est pour la plus grande part, ajoute-t-il, supportée par la classe ouvrière. Source de misère ! Le logement est restreint, sans air, sans lumière, les enfants s'y étiolent, l'alimentation de toute la famille est insuffisante, la mère s'épuise au travail.

Indirectement encore, l'alcool influe sur la propagation de la syphilis et des maladies vénériennes. Langstein, Forel, ont dressé certaines statistiques démontrant que « l'usage de l'alcool paralyse le sang-froid, excite l'instinct et conduit l'homme à des excès sexuels irréfléchis. » (Forel) (1).

L'alcoolisme *encombre les hôpitaux*. Triboulet, sur 820 malades, trouve 123 alcooliques à un fort degré, qu'il considère comme constituant un « déchet social absolu, un lot d'épaves ».

Jacquet, dans son rapport à la Société médicale des Hôpitaux (2), donne les résultats d'une statistique faite dans les divers hospices parisiens, et portant sur 4.744 malades comprenant 1.541 femmes. 3.416 consultants donnèrent 795 alcoolisés et alcooliques, donc 23,27 0/0, et 1.328 hospitalisés : 610 alcoolisés et alcooliques, soit 45,93 0/0. Écart significatif, dit Jacquet, en ce sens que le plus grand nombre d'alcooliques est fourni par les plus malades. Sur 1.541 femmes, 147 seulement purent être considérées comme alcoolisées ou alcooliques, soit 9,53 0/0, mais « la puissance négatrice de ce sexe est remarquable ». Si l'on mettait les femmes en dehors de la statistique, on trouverait, au total, 40 0/0 d'alcooliques ou d'alcoolisés chez les hommes hospitalisés et consultants, et il est probable que si l'on agissait de même pour le chiffre des seuls hospitalisés, ce pourcentage de 45,93 serait de beaucoup dépassé.

Jacquet insiste sur le gigantesque travail entrepris par MM. Far, Ogle et J. Tatham, en Angleterre, pour déterminer d'après l'examen de 504.923 décès, le pourcentage de la mortalité suivant la profession d'abord, puis suivant la cause morbide. Sans vouloir citer tous leurs chiffres qui sont contenus dans le rapport de Jacquet, on peut dire qu'ils apportent la preuve d'une mortalité plus grande, chez des individus plus jeunes, dans les professions où la

(1) VIII[e] Congrès international contre l'alcoolisme, Vienne, avril 1901. *Presse médicale*. Legrain, 4 mai 1901.

(2) Jacquet. L'alcoolisme dans les hôpitaux parisiens, 8 décembre 1899.

tentation de boire est plus fréquente, et la preuve aussi que, dans ces professions, la mort est due à l'insuffisance des organes les plus exposés à l'action de l'alcool.

Les crimes et délits, l'aliénation mentale, croissent ou décroissent chez les peuples, suivant qu'augmente ou diminue la quantité d'alcool ingérée. Certaines compagnies d'assurances contre le chômage par la maladie qui ne reçoivent que les abstinents, ont une moyenne de sept semaines de maladie par individu, tandis que les autres accusent vingt-six semaines (1).

Sur l'évolution de certaines affections, la tuberculose particulièrement, l'influence de l'alcool serait énorme si l'on en croit les statistiques. Jacquet constate que le recul de la phtisie qui s'accentue dans toute l'Europe, en France où la consommation de l'alcool ne fait que croître, existe à peine. A Göteborg, en Suède, où la campagne anti-alcoolique commencée par Magnus Hüss a eu d'admirables résultats, la mortalité par tuberculose est pour 100.000 individus, de 301 — en 1898, la moyenne française était de 379. Ses 4.744 malades donnent à Jacquet 252 phtisiques ayant atteint la période ulcéreuse et parmi eux, 180, 71,42 0/0, par conséquent, étaient alcooliques avant l'apparition de leur tuberculose. A l'hôpital Bichat, Barbier va jusqu'à compter 98 0/0 d'alcooliques dans ses tuberculeux. Lancereaux, en 1901, apporte à l'Académie des Sciences ses observations de 40 années. Elles groupent 2.192 cas de tuberculose : 1.229, soit 55 0/0, sont imputables à l'alcoolisme; 824, soit 35 0/0, à la misère, à la privation d'air, à l'insalubrité du logement: 136, soit 10 0/0, à l'hérédité et à la contagion. Lancereaux conclut donc à l'existence de deux grands facteurs favorisant le développement de la tuberculose : le sédentarisme et surtout l'alcoolisme. Jacquet cite le Havre comme une des villes les plus alcoolisées de France, c'est aussi la seule où la phtisie fasse plus de ravages qu'à Paris.

Toutes ces statistiques s'accordent donc à démontrer, à la fois la fréquence de l'alcoolisme chez l'ouvrier des villes, et son influence favorisante sur l'évolution de toutes les maladies dont celui-ci est atteint. L'expérimentation a prouvé l'action nocive exercée par l'alcool sur l'organisme. L'observation a noté chez l'homme les mêmes effets. Mais que l'alcool diminue l'alcalinité du sang, entrave les poussées leucocytaires, abaisse le pouvoir bactéricide, etc..., quel est le *mécanisme intime* de cette action ?

Delearde avait recherché s'il était possible d'immuniser des animaux contre la rage, le tétanos et le charbon, en même temps qu'on les alcoolisait. Il vit que si l'on commence par alcooliser les animaux, on peut ensuite les immuniser, à condition de cesser l'alcoolisation quand on commence l'immunisation, mais si

(1) Jaquet (de Bâle), cité par Debove, *loc. cit.*

l'on continue l'alcoolisation, cette immunisation n'est obtenue qu'à grand'peine contre le tétanos et nullement contre la rage et le charbon. Si, d'abord immunisé, l'animal est ensuite alcoolisé, on voit l'immunité antirabique persister et diminuer l'immunité tétanique. La conclusion de l'auteur est qu'il est dangereux d'administrer l'alcool à trop hautes doses dans les maladies infectieuses.

Ces expériences sont à rapprocher de celles de Valentino qui, par l'administration de l'alcool à dose comateuse, ni trop tôt ni trop tard, (4 c. c. à 90°, en injection sous-cutanée à des poules, 1 heure après l'injection d'une dose forcément mortelle de venin de cobra, 1 milligramme intra-musculaire), obtint une mort moins rapide, et la survie même des animaux en expérience, à la dose mortelle minima, 0 mgr. 6.

L'auteur assimilant les résultats de cette expérience à ceux que lui donnèrent de précédentes recherches établissant l'antagonisme de l'alcool et de la strychnine, croit que la cause unique de semblables effets réside dans la façon d'agir particulière de l'alcool vis-à-vis de la cellule.

Pouchet considère que cette façon d'agir équivaut à « une prise de possession »; il pense que l'arrêt d'un poison a pour cause la pénétration dans la cellule d'un premier toxique. Mais, dit Valentino, « la molécule protoplasmique est absolument libre de toute combinaison », du moins dans l'imprégnation aiguë ; l'alcool constitue comme une nappe d'isolement, et dans le cas particulier de la strychnine, une sorte de barrière qui isole ce toxique des centres nerveux. En réalité, l'alcool a sur les parenchymes une action déshydratante. Il s'hydrate aux dépens du plasma cellulaire riche en eau, et en cela, il n'y a qu'une application des lois de l'osmose. D'un côté du septum constitué par la membrane d'enveloppe de la cellule : l'alcool; de l'autre: l'eau ; il se produit un courant très accentué de l'eau vers l'alcool et infiniment moindre de l'alcool vers l'eau.

Berkley examinant les centres nerveux de cobayes morts d'alcoolisme expérimental aigu, découvre dans l'écorce la dégénérescence du protoplasma au centre de la cellule et sa tuméfaction à la périphérie, ce qui indique un appel du plasma cellulaire par l'alcool baignant la cellule, que cherche à compenser un appel de sérosité des vaisseaux à l'entour desquels prédominent les lésions.

Une très petite quantité de toxique pénètre cependant à l'intérieur de la cellule, modifiant ses propriétés, paralysant son irritabilité, sa sensibilité, sa contractilité. Mais les troubles de fonctionnement les plus graves résultent bien de l'action déshydratante de l'alcool, les courants osmotiques, par l'intermédiaire desquels s'effectuent tous les actes nutritifs, étant suspendus, détour

nés momentanément de leurs voies ordinaires. C'est donc une *pose de la vie*, une sorte de *mort passagère*. Le coma prend fin quand l'alcool cesse d'être introduit et d'agir, et la réhydratation cellulaire se fait par un puissant mouvement d'appel vers tous les liquides organiques (Valentino) (1).

C'est le *système nerveux* qui est plus particulièrement touché, encore que certaines susceptibilités individuelles puissent entrer en jeu. Le cerveau surtout est atteint et le plus rapidement. Lallemand, Perrin et Duroy, ont trouvé l'alcool en nature dans la sérosité des ventricules cérébraux. Ogston cite un cas où l'odeur d'alcool s'exhalait fortement. Gréhant trouve jusqu'à 0 c.c. 410 d'alcool pour 100 grammes de tissu nerveux. Béchamp et Estor pensent même que, baignant ainsi de toutes parts le système nerveux, l'alcool est capable de s'y fixer (d'après Valentino). Mais il n'est pas de tissu, quoique la répartition se fasse irrégulièrement dans l'économie, suivant Gréhant, qui ne soit touché par les vapeurs d'alcool, et cette répartition est rapide, car l'alcool est, avant tout, disent Triboulet et Mathieu, un toxique diffusible. On le trouve dans le sang, mais en assez petite quantité. Gréhant faisant ingérer 5 c.c. d'alcool par kilogramme à un lapin, trouve, en employant la méthode de Nicloux, le maximum d'alcool (0 c.c. 57 p. 100 c.c. de sang), pendant les 2 heures et demie que dure le coma, puis le sang élimine peu à peu le toxique, qui disparaît complètement au bout de vingt heures. Après le système nerveux, les muscles, les poumons, les reins sont particulièrement envahis. Le foie, d'après Gréhant, contiendrait peu d'alcool en nature: suivant Pouchet, au contraire, une quantité relativement grande. Lallemand, Perrin et Duroy avaient signalé l'alcool déjà, dans le sang, l'urine, l'air expiré, les produits exhalés par la peau. Par son procédé de dosage permettant de déceler les moindres traces d'alcool, Nicloux trouve le toxique dans la lymphe, la salive, le liquide pancréatique, la bile, l'urine, le liquide céphalo-rachidien, le liquide amniotique. Les teneurs en alcool du sang et de ces liquides sont très voisines. C'est là un mode particulier de son élimination. Ingéré à 10 0/0, Nicloux le décèle dans le testicule, la prostate, l'ovaire, le liquide des vésicules séminales, le sperme et il souligne cette constatation que l'alcool passe particulièrement bien dans le tissu testiculaire, qui en contiendrait presque autant que le sang lui-même. Quoique l'alcool s'acharne plus particulièrement sur le système nerveux, en somme, toute cellule donc est exposée à son action.

Nous venons de voir que c'est pour elle une sorte d'inhibition.

(1) Charles Valentino. Alcool et strychnine. Alcool et venin. *Presse médicale*, du 13 septembre 1905.

En elle la pénétration du toxique ne se ferait, en effet, qu'en proportions infinitésimales, et par l'arrêt des courants osmotiques ordinaires, le mécanisme cellulaire serait donc plutôt interrompu que désorganisé.

Il en est ainsi lorsque l'intoxication est passagère, peu fréquente, et, bien entendu, à doses non massives ; l'ordre renaît vite dans la succession des actes nutritifs. Mais si l'intoxication à doses répétées, ne provoquant même pas le coma, se fait journalière et presque continuelle comme il arrive souvent, on conçoit que les fonctions cellulaires sans cesse entravées, arrivent à être perverties, aussi bien par les changements que le toxique apporte à la composition du liquide qui sert au va et vient continuel des substances nutritives, que par les propres troubles qu'apportent dans la cellule même, sa nutrition défectueuse, et la quantité si petite qu'elle soit qui persiste en elle, de l'alcool aussitôt renouvelé qu'éliminé. L'assimilation se fait mal. Les oxydations diminuent, l'alcool étant avide d'oxygène ; la matière azotée est désassimilée sans être brûlée ; elle se transforme en graisse (Bouchard). Un empoisonnement du protoplasma, d'une part, et d'autre part, l'entrave à son fonctionnement, provoquent le ralentissement de la nutrition. Rabuteau affirmait ce ralentissement de la nutrition, l'expliquant par l'espèce d'asphyxie que produit l'alcool sur les globules rouges et le transport moindre d'oxygène qu'ils peuvent effectuer. De fait, la température s'abaisse.

L'action de l'alcool sur l'organisme se traduit, ainsi que l'écrivent Triboulet et Mathieu, par « deux ordres de conséquences : l'infiltration graisseuse et la dégénérescence graisseuse des tissus nobles ou vulgaires, cette dernière étant l'aboutissant anatomo-pathologique de l'alcoolisme. La *sénescence anticipée* des organes et des tissus est le phénomène clinique révélateur de cette dégénérescence graisseuse. Il faut ajouter que la sénilité organique fonctionnelle est encore hâtée par le développement de la sclérose ». Cette évolution scléreuse, cependant, Lancereaux ne l'admet guère chez le buveur que s'il est en même temps un herpétique.

Les *organes de la génération* sont le siège de désordres. C'est Rœsch qui, le premier, en fait mention. Les testicules sont quelquefois frappés d'une véritable atrophie : réduits au volume d'un haricot ou d'un pois, ils remontent dans l'anneau inguinal. Leurs modifications rappellent celles qu'on trouve dans le testicule du vieillard. Lancereaux confirme les observations de Rœsch. Il remarque la flaccidité et l'atrophie des testicules chez les individus de 30 à 50 ans au plus, et l'altération serait plutôt du contenu du tube séminifère que de la substance conjonctive interstitielle. Lancereaux trouve également chez la femme alcoolique la réduc

tion de volume des ovaires, l'atrophie portant principalement sur la partie corticale ou glandulaire.

L'expérimentation permet des constatations analogues. L'intoxication alcoolique que réalisèrent chez le rat blanc, Bouin et Garnier, par administration pendant plusieurs mois de doses quotidiennes progressives d'alcool dilué, entraîne dans les testicules des modifications profondes. Macroscopiquement, ils sont mous ou plus fermes que normalement, mais atrophiés : leurs coupes histologiques montrent l'épithélium séminal en tous points altéré, par places souvent disparu en entier, les cellules séminales présentant les signes de dégénérescence cellulaire. Ce sont les cellules les plus différenciées de la lignée séminale qui se montrent les plus sensibles au poison. Les spermatozoïdes sont rares, les spermatides moins abondantes : la vitalité n'a cependant pas totalement disparu de cet épithélium, mais elle est déviée de son sens: on assiste à des phénomènes d'amitose dans les spermatides, à des essais de transformation de spermatides non encore mûres en spermatozoïdes, autrement dit à des sortes d'avortements de la cellule sexuelle mâle, perturbations capables d'engendrer des produits séminaux imparfaits, dans lesquels on trouverait le support morphologique des caractères pathologiques de la descendance (1).

L'alcool est un terme générique, par lequel on veut surtout désigner l'alcool éthylique qui donne en majeure partie leur degré aux boissons alcooliques et aussi leur toxicité, quoique se joignent à lui certains produits supérieurs qui apportent leur saveur particulière, et qui sont plus toxiques, mais leur quantité est minime. Ce sont, dans l'ordre même de leur nocivité croissante établie expérimentalement par Joffroy et Servaux, les alcools supérieurs: propylique, isobutylique, amylique, les aldéhydes, le furfurol, l'acétone.

Daremberg montre que ces produits existent surtout dans les boissons alcooliques naturelles. Mais ils ne représentent guère que les 2/100 de l'alcool livré à la consommation ordinaire : « Ils sont donc en quantité négligeable, dit Debove, et c'est l'alcool éthylique, toxique lui-même, qui, en raison de sa grande quantité, est l'agent principal de l'empoisonnement alcoolique. » En Angleterre, en Allemagne, en Suède, en Norvège, on attribue peu d'importance aux impuretés. L'alcool est nuisible par lui-même, par sa quantité, quelle que soit sa qualité (Debove).

Toutefois on doit tenir compte, dans la mesure même de leur grande toxicité trop connue, de tous ces poisons ajoutés à l'alcool : les épileptisants comme l'absinthe, le fenouil, l'hysope, les stupéfiants comme la menthe, l'anis, la badiane.

(1) Bouin et Garnier. *Société de Biologie*, 13 janvier 1900.

La quantité d'alcool la plus faible qui soit toxique, Joffroy, expérimentalement, par ingestion dans un mélange alimentaire pour répondre aux conditions de l'absorption humaine, la trouve, à peu lointaine échéance, égale chez le chien à 20 ou 30 c.c. d'alcool éthylique pur, par jour.

Mais c'est empiriquement, dans des limites que font varier non seulement l'adaptation personnelle mais les conditions de vie, que l'on a pu fixer à 1 gramme par kilogramme et par 24 heures, la quantité d'alcool qui peut être assimilée et éliminée par l'organisme humain, sans effets nocifs appréciables. C'est une consommation permise d'environ 1 litre de vin, au titre de 5 à 7 0/0 d'alcool, pour l'adulte du poids moyen de 65 à 70 kilogrammes (Triboulet et Mathieu).

Joffroy, à propos de l'alcoolisme chronique, écrit ce que toute intoxication et toute infection laissent à penser : « *L'alcoolisme chronique* peut être regardé comme *le produit de deux facteurs variables;* l'un, l'agent toxique (boissons alcooliques en quantités et en qualités variables); l'autre, l'agent intoxiqué, constitué par le malade préalablement modifié par les tares héréditaires ou acquises. Or, le produit de deux facteurs variables présente *forcément les plus grandes variations.* » Encore, dans cette intoxication particulière, la quantité et la qualité du poison qu'il ingère, c'est l'homme qui les détermine lui-même, et l'incertitude ne vient donc pas autant de l'agent toxique que des ressources propres dont l'organisme dispose pour résister, et qu'on ignore. L'influence nocive de l'alcool n'est pas douteuse, et l'on doit universellement la craindre, surtout dans le Milieu ouvrier, mais ses effets sont à longue échéance. Etant donné tel individu qui s'alcoolise, quelle époque sera celle où l'alcool déterminera un trouble appréciable dans l'organisme, non plus par sa présence, mais par les altérations propres qu'il aura provoquées dans les organes ? Question à laquelle il est impossible de répondre autrement que par une *probabilité* qui, tenant compte de la *quantité* et de la *nocivité* des boissons ingérées, *s'affermira* peu à peu du *laps de temps* plus considérable écoulé depuis le début de l'alcoolisation.

II Tuberculose.

La morphologie du Bacille. — Sa virulence variable tenant à la qualité plus qu'au nombre. — Résistance, variable également, des organismes qu'il envahit. — Sa manière d'être. — Sa rareté dans la circulation, sauf dans les cas aigus ou d'extrême gravité. — Les terrains qui le favorisent. — Terrain banal de la moindre résistance. — Sa façon d'agir à la fois générale et particulière, visant tout l'organisme, mais spécialement l'organe sur lequel il s'implante. — Terrain qu'il prépare lui-même par les premières atteintes. — Terrain du prédisposé qui répond à un habitus spécial, à une formule anatomique particulière.

Par l'abus qu'il fait des boissons alcooliques, l'homme, est l'au

teur même de son mal dont il fixe, en quelque sorte, le degré de gravité. C'est lui seul, à proprement parler, qui constitue l'inconnue du problème.

Dans la tuberculose et la syphilis, la question se fait plus étrange. Le poison n'est plus la quantité massive et pondérable d'un élément introduit fortuitement dans l'organisme et qui ne s'y renouvelle que dans des conditions déterminées et voulues. Il y a toujours l'agent toxique et l'organisme qui le reçoit, mais le poison est versé par un être vivant qui, dans sa vie propre dont ce poison est l'expression, apporte sa nouvelle inconnue. L'homme devient à l'infiniment petit son Milieu, et champ de bataille où sa propre vie est l'enjeu, il lutte sans en avoir conscience, n'étant en bien des circonstances que le témoin de sa défaite, sans rien pouvoir pour l'empêcher. Cellules contre cellules, elles ont dans leurs produits leurs propres armes, parfois aussi dans leur mobilité. Des deux forces en présence, la diversité est infinie, qui vient, dans l'espèce même, de la variété des individus. Le fait est apparent chez les êtres supérieurs ; il doit être également chez les infiniment petits.

Les changements du Milieu demandent à la Vie une adaptation nécessaire ; elle en souffre sans doute, même dans ces modifications que l'on veut qualifier d'heureuses et qui jettent cependant un trouble dans la constitution première, mais elle s'adapte, il le faut ou elle disparaît. Chez les êtres monocellulaires liés d'une façon si intime par les conditions de leur nutrition aux modifications du Milieu, et chez lesquels l'Hérédité, avec ses exigences de fixité de caractères, n'existe pour ainsi dire pas, puisque le même être indéfiniment se continue, les variations apportées par les changements du milieu sont plus rapides, et leurs propriétés, leur forme même en naissent différentes.

« Des individus de même espèce, écrit Widal, issus de la même souche, sollicités sans cesse à changer leur fonctionnement, finissent par créer des races distinctes qui, reliées les unes aux autres par des degrés insensibles, continuent à vivre côte à côte dans le même milieu. Cette question des races microbiennes, laissée dans l'ombre à l'origine de la bactériologie, a attiré peu à peu l'attention des expérimentateurs. »

En effet, à mesure que l'étude s'en fait de plus en plus approfondie, des formes microbiennes auxquelles leurs différences grandes paraissaient devoir assurer une place spéciale dans la classification, rattachées à une commune origine ne sont plus que les variétés d'une même espèce.

Un exemple en est fourni par Chamberland et Jouaud, dans les Pasteurella, cocco-bacilles très polymorphes,aérobies, provoquant ces maladies à type de septicémie hémorrhagique qui peuvent

s'observer dans les différentes espèces : bovine, porcine, équine, et auxquelles se rattachent le choléra des poules, la septicémie des lapins. Ces Pasteurella sont-elles différentes, parce que d'espèces différentes ? Mais une série de faits montrent les poules atteintes par une pasteurellose frappant l'espèce porcine ; l'expérimentation réalise même phénomène et, partant du virus d'une pasteurellose porcine, crée par passages un virus aviaire, modifiant ainsi d'une façon absolue le pouvoir pathogène du bacille, enfin, il est possible, par une suite d'inoculations de pasteurella porcine, d'immuniser les poules contre la pasteurella aviaire, même résultat, d'ailleurs, étant obtenu d'une pasteurella quelconque. Et les auteurs, de leurs recherches positives, doivent conclure qu'il faut renoncer à différencier entre elles les pasteurella diverses, que le microbe répondant à ce type paraît banal, que sa spécificité n'est qu'apparente et résulte seulement de son dernier habitat.

C'est ainsi sans doute, que du même microbe modifié naissent les typhoïdes et les paratyphoïdes, que le vibrion cholérique dérive du simple saprophyte en virgule contenu dans l'eau, que tous les coli-bacilles ne forment qu'une seule famille, que l'aspergillus fumigatus, les bactéries des nodosités des légumineuses revêtent des formes spéciales dont la signification n'est autre que de productions avortées, de vitalité moins grande, et Rénon qui les signale au Congrès de la tuberculose de 1898, leur compare ces formes actinomycosiques du bacille de Koch remarquées par Metchnikoff, Coppen Jones, Babès et Lovachti, Cornil, Bezançon et Griffon, Ferran, et il émet cette hypothèse d'une vie du bacille de Koch à l'état saprophytique.

A ce même Congrès déjà, Nocard apporte une preuve de l'origine commune des diverses formes du bacille de Koch. De ses expériences, il conclut à l'identité des bacilles aviaire et humain. Insérant dans la cavité péritonéale de la poule des sacs de collodion contenant du bouillon glycériné ensemencé avec des cultures de bacille tuberculeux humain et les y laissant séjourner 5 à 8 mois, il trouve à la culture restée vivante et pouvant être ensemencée, le plus souvent, les caractères de la tuberculose aviaire, et si l'injection en est faite à la poule, il n'en résulte rien, la modification n'étant pas assez profonde, mais après deux ou trois passages ayant duré 4 ou 6 mois, la culture nouvelle est tout à fait apte à tuer la poule. Et même, dans l'une des expériences, le sac s'étant rompu dans le péritoine, la poule devint tuberculeuse, l'adaptation des bacilles étant déjà avancée au bout d'un seul passage.

Dubard (de Dijon) confirme dans ses expériences les résultats précédemment obtenus par Ferran de Barcelone. Il constate la

rapide adaptation du bacille tuberculeux « hautement différencié ». La tuberculose humaine devenue pisciaire était « profondément modifiée dans sa virulence » et « d'une innocuité presque absolue pour les animaux sensibles à l'humaine et à la pisciaire ». Sa forme était modifiée et ses propriétés : il donnait des filaments et des dichotomies et croissait à la température ordinaire. Dubard pense que l'on pourrait arriver à cet état saprophytique du bacille de Koch présentant le maximum de végétabilité et le minimum de virulence, non adapté au terrain, mais apte à trifurquer dans ses individualisations, à l'oiseau, au reptile, au mammifère, qui sait, au végétal. De fait, par de simples artifices, mobilité, repos des cultures, il arrive à modifier, du bacille humain en particulier, la forme, les réactions colorantes, la virulence, pouvant lui rendre ensuite ses propriétés initiales.

Ce sont des faits, et non une simple question de doctrine, qui donnent sur ce champ restreint, le triomphe au transformisme.

Malgré l'autorité de Robert Koch, ses idées sur la distinction complète des bacilles tuberculeux, humain et bovin, comptent de moins en moins d'adhérents. Faut-il rappeler la protestation de Nocard au moment même où Koch apporte ses redoutables assertions, la discussion à laquelle se livre Arloing de l'interprétation par Koch et Schütz de leurs expériences, l'opinion qu'ont enraciné en lui les siennes propres et que soutiennent les opinions contemporaines, basées également sur l'expérimentation, de Baumgarten, de Hueppe, de Hellen, de de Jong (de Leyde), de Klebs et Rievel (de Hanovre), puis les observations des cliniciens, Stille, Rievel, Grothan, Coppez, Priester, Naughton, Léoty, Salmon, et tant d'autres depuis, enfin l'affirmation par Heller et Behring de la propagation la plus fréquente de la tuberculose par la voie intestinale, contrairement aux idées de Koch, la démonstration de cette hypothèse apportée par Vallée, par Calmette et Guérin ? Arloing résumant la question au Congrès de la tuberculose de 1905, rapportant les faits et les rapprochant, déclarait pour lui évidente, l'existence d'un type unique de bacille dont les espèces ne sont que des variétés ; « la tuberculose vraie existe chez les animaux à sang froid..., le bacille qu'on y rencontre dérive du bacille des mammifères en passant, peut-être, par l'état aviaire. » Ces bacilles de variétés différentes ont des caractères morphologiques, biologiques, pathogéniques différents, les bacilles bovins entre autres, sont plus courts, plus épais, plus ovales, moins granuleux que les bacilles humains,ils sont aussi plus virulents, le plus souvent. Mais leurs propriétés, de la sorte dissemblables, sont dûes à l'adaptation différente d'une même forme, au milieu différent. Le nombre des dualistes fut infime aux Congrès de 1905 et de 1907.

Du *polymorphisme dans l'espèce*, au polymorphisme *dans la race* même, il n'y a qu'un pas que l'on doit nécessairement franchir, n'y en eût-il pas d'exemple, par obéissance à la même loi reconnue, d'adaptation au Milieu, car les individus diffèrent en chaque groupe, offrant donc au bacille qui s'implante en eux, des milieux nutritifs quelque peu différents, comme dissemblables au plus haut degré les groupes les ont offerts.

Parasite d'une même espèce, le bacille reste le même en apparence, comme, superficiellement, les organismes sont semblables sur lesquels il se greffe, mais sa qualité peut varier comme varient les qualités intimes de ces organismes, et les rapports qui s'établissent entre le bacille et son hôte tenant en entier dans la tendance de l'un à s'accroître et de l'autre à l'en empêcher, que la qualité du bacille soit modifiée et c'est sa virulence qui varie, puisque Roux a défini la virulence d'une façon générale : l'aptitude des microbes à se développer dans le corps des animaux, et à y sécréter des toxines.

Mais Koch émet cette opinion que la virulence de son bacille est toujours égale, modifiée uniquement par le nombre des unités envahissantes. Le nombre, en effet, entre bien pour une part dans la définition de Roux, la virulence étant dans le développement du microbe, mais son importance est subordonnée tout d'abord, à l'aptitude propre du microbe à se développer, Le mot « aptitude » à dessein, fait de la virulence une propriété du microbe lui-même, quand le nombre, mettant cette propriété en dehors, pour ainsi dire, de l'organisme auquel elle appartient, la fait dépendre tout entière de la résistance de l'organisme contre lequel elle s'exerce. « La multiplication des microbes n'est pas sans effet, écrit le professeur Guyon, mais le degré de la virulence n'a pas avec elle de rapport absolu. Les curieuses expériences qui déterminent l'action exercée par leur nombre même excessif, sur l'apparition des accidents petits ou grands, font voir que, quelle que soit l'élévation de leur chiffre, la proportion numérique des microbes pour une même espèce, est bien moins importante que leur virulence. C'est la qualité et non pas le nombre qui confère le pouvoir et permet de le conserver chez les infiniment petits (1). »

Mais Koch, pour être conséquent avec lui-même, puisqu'il rejette l'action sur son bacille des Milieux si différents que créent les espèces, pouvait-il admettre que le fit varier l'influence des variations moins importantes que déterminent les différences entre les individus d'un même groupe ? et la virulence du bacille devait donc, pour lui, demeurer constante.

(1) F. Guyon. Les variations de la virulence et la chirurgie urinaire. *Presse médicale*, 23 novembre 1904.

Or, le bacille de Koch n'est pas « l'être exceptionnel, dit Arloing, capable d'échapper aux causes d'atténuation ».

Les cultures pures du bacille de Koch sont loin d'avoir toujours le même aspect, les mêmes dimensions, les mêmes formes, les mêmes réactions colorantes. Arloing est parvenu à créer une variété qui végète très bien dans du bouillon, en culture homogène, de propriétés quelque peu différentes de celles du bacille ordinaire. Surtout, ces bacilles ne produisent plus, comme autrefois, la tuberculose généralisée par inoculation sous-cutanée ; ils ne la produisent plus chez le lapin par inoculation dans la veine jugulaire, et ne manifestent leurs propriétés tuberculisantes qu'après injection dans le péritoine. Arloing assiste donc à l'apparition d'une variété du bacille de la tuberculose humaine.

Qu'il perde ou qu'il reprenne l'aptitude à tuberculiser le lapin, le bacille humain ne cesse pas, d'ailleurs, d'être lui-même ; les changements peuvent s'opérer de tube à tube comme d'animal à animal. De plus, la virulence du bacille s'adapte au bout de quelque temps à l'organisme dans lequel il se reproduit, de sorte que, transporté dans un organisme plus résistant, il semble avoir perdu une partie de sa virulence (1).

Les bacilles acido-résistants, enfin, paraissent devoir être considérés comme un type plus atténué encore. Courmont reconnaît les différences très nettes qui les séparent des classiques bacilles tuberculeux, mais les différences s'effacent, dit-il, si on les compare aux cultures homogènes de bacilles de Koch qui ont des caractères de végétabilité, d'aspect macroscopique, de pouvoir chromogène très proches de ceux de la plupart des acido-résistants. Si les bacilles acido-résistants ne sont tuberculigènes que dans certaines conditions exceptionnelles d'expérimentation, de même on peut faire disparaître la virulence de certaines cultures homogènes de bacille de Koch, au point de les rendre presque aussi inoffensives que celles des acido-résistants. Des faits tendant également à établir le degré très voisin de parenté de ces bacilles et du bacille de Koch sont apportés par Guiraud (de Toulouse), par Cantacuzène et Irinescu (de Bucarest), et Behring insiste également sur ce même sujet, disant qu'au point de vue phylogénétique, il est incontestable qu'on ne peut trouver entre ces races de bacilles de différence spécifique (2).

« La croyance en une fixité absolue des caractères morphologiques et pathogéniques du bacille de Koch doit être abandonnée », concluait Arloing, dans son rapport au Congrès de 1905.

(1) S. Arloing. Unité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine. *Presse médicale*, 12 février 1902.

(2) Congrès de la tuberculose, octobre 1905.

Les tuberculoses chirurgicales, tuberculoses locales, tuberculoses torpides, articulaires ou ganglionnaires, quoique Küss pense qu'elles sont dues à l'émigration bacillaire de foyers latents dépendant de la tuberculose d'inhalation, n'en paraissent pas moins les manifestations d'une activité bacillaire amoindrie, puisqu'Arloing prouvait, dès 1884, que leurs produits, tout en tuberculisant le cobaye très sensible pouvaient à la différence des produits de bon nombre de lésions des viscères ou des séreuses plus virulentes, demeurer inoffensifs pour le lapin, et cela, sans que l'on puisse invoquer la rareté des agents pathogènes, leur multiplication n'ajoutant rien à leur virulence.

N'est elle pas plus amoindrie encore l'activité bacillaire, dans les tuberculides cutanées, surtout dans le lupus, pauvre en bacilles et si difficilement inoculable.

Tel individu, d'autre part, luttant avec avantage contre une tuberculose d'intensité moyenne, ne peut-il recevoir le bacille plus virulent qui, brusquement, précipite sa déchéance ? C'est un cas de ce genre que publiait Paul Carnot, et semblables faits sont peut être journaliers, mais l'enquête donne à celui-ci la valeur d'une expérience. Il s'agissait d'une femme de 62 ans, morte après avoir présenté des phénomènes abdominaux et vésicaux assez vagues accompagnés d'une cachexie rapide. L'autopsie révéla des lésions tuberculeuses de deux ordres, les unes anciennes dans les deux poumons, petites cavernes mal cicatrisées; les autres dans le petit bassin, granulie très jeune, principalement confluente au niveau des organes génitaux et surtout de la vessie. Etait-ce là le réveil brusque et terrible de l'infection ancienne ? N'était-on pas plutôt en présence d'un de ces cas que Carnot désigne sous le nom de super-tuberculisation? Cette femme, en effet, avait été sondée peu de temps après son entrée, et l'on avait utilisé une sonde simplement plongée dans un liquide antiseptique et venant de servir, à l'instant, à une malade qui devait mourir de granulie généralisée avec éclosion de petits tubercules dans tous les organes, y compris les voies urinaires. Ainsi, conclut Paul Carnot, cet exemple montre qu'un bacille particulièrement virulent est susceptible de déterminer plusieurs cas successifs de granulie, le bacille conservant, d'un organisme à l'autre, sa virulence première (1).

Ce n'est donc pas seulement, comme le pense Koch, les forces externes se modifiant qui limitent pour le bacille sa faculté de croître, sans que rien en lui puisse être changé, sa quantité, seule variable, suffisant à créer les différentes lésions que décrit la

(1) Paul Carnot. A propos d'un cas de super-tuberculisation. *Presse médicale*, 2 juillet 1904.

pathologie humaine avec tels caractères, que l'on put hésiter autrefois, cliniquement, à les classer dans le même groupe. Les modifications du Milieu sont la raison de changements dans les qualités bacillaires, et dans la même variété de bacille des types se créent à leur tour, de virulence différente, toute une gamme s'établissant, dont les termes, dit Arloing, sont en nombre indéfini. C'est cette variété qui fait comprendre que l'on puisse trouver dans la tuberculose pulmonaire, la plus sérieuse des lésions qui dépendent du bacille, toutes ces formes qui vont s'échelonnant entre la phtisie aiguë foudroyante et la phtisie scrofuleuse de Mérard. Mais la fixité de ces types, par la même raison qu'ils sont nés, n'est que relative, et dans les milieux successifs qu'ils occupent, dans un seul milieu même, ils peuvent trouver les conditions qui leur permettent assez rapidement de monter ou descendre tous les degrés de la virulence.

Ainsi, dans les rapports que l'on devrait pouvoir fixer entre lui et l'organisme qui le reçoit, le bacille par son *individualité changeante*, apporte déjà son *inconnue*. Il est vrai que fût-il, comme le veut Koch, toujours le même, *l'incertitude* n'en serait *pas moins profonde* que crée à elle seule l'infinie variété des organismes sur lesquels le bacille s'efforce de croître, trouvant en chacun la *résistance variable* qui fixera l'intensité de son développement. Résistance, force d'accroissement avons-nous dit. La cellule humaine, en effet, dans sa lutte avec le bacille, cette autre cellule, doit avoir contre lui mêmes armes que lui-même contre elle, sa virulence, en somme, elle aussi, cette virulence qu'on a définie : l'aptitude propre à se développer et à sécréter certains produits, toxines des microbes, antitoxines de l'organisme. C'est la théorie d'Ehrlich, qui ne donne plus à la résistance un caractère défensif et, par suite, téléologique, mais qui en fait un enchaînement de phénomènes reliés à la nutrition. Les graphiques d'Edouard et de Victorine, à cette époque où la vie est tout entière dans l'accroissement, nous ont montré la réalité que contient cette hypothèse, car l'on a pu voir l'activité cellulaire prise sur le fait, donnant à l'accroissement et à la résistance des forces égales, alternativement dirigées dans l'un et l'autre sens, les mêmes servant à deux fins, qui ne sont différentes qu'en apparence. Quoique le phénomène ne puisse être aussi manifeste dans les autres périodes de la vie, c'est lui qui se reproduit identique dans cette lutte de toutes les heures qu'est l'existence et qui demande de l'organisme pour qu'il se maintienne, à l'égal de la cellule microbienne, sa virulence, c'est-à-dire un perpétuel accroissement. Les oscillations de Wright, ce qu'il a appelé la loi du flux et du reflux et de la marée montante de l'immunité, variations du pouvoir opsonique du sang, c'est-à-dire de ces subs-

tances bactériotropiques qui s'opposent aux agressines de Bail favorisant, elles, l'élément bactérien, leur image est analogue à celle que donnent les alternatives de décroissance et d'accroissement d'Edouard et de Victorine, et leur signification n'est peut-être pas dissemblable.

L'introduction d'une substance bactérienne, d'un vaccin, dit Wright, soustrait à l'organisme une certaine quantité des éléments bactériotropiques qu'il peut fournir, mais détermine ainsi la stimulation nécessaire pour leur surproduction. Une première phase négative est suivie d'une phase positive et selon la dose du vaccin, l'une et l'autre sont plus ou moins longues et de même importance. Mais n'est-ce pas ainsi que chez Edouard, l'invasion bactérienne détourne, suivant son importance, plus ou moins d'éléments dits bactériotropiques; la décroissance plus ou moins importante ne coïncide-t-elle pas avec cette première phase, phase négative marquée par la disparition de ces éléments, et dans la seconde, les forces microbiennes étant provisoirement anéanties, si l'accroissement prend une intensité plus grande que normalement et précisément égale à celle de la décroissance, cette phase positive donc, n'est-elle pas due à la surproduction de ces éléments dits bactériotropiques et qui retournent à leur fonction primitive, la nutrition ? Et ajoute Wright, si la dose du vaccin est excessive, d'une substance toxique, en somme, et mobilisant les microbes infectants, la phase positive manque. Mais n'est-ce pas un phénomène de même ordre que nous a présenté Victorine ? L'intensité de l'accroissement est, chez elle, le plus souvent, défaillante, parce que les forces microbiennes sont trop actives; la surproduction, par conséquent, ne se fait pas des éléments bactériotropiques, ainsi nommés parce qu'ils se consacrent alternativement à la nutrition et à la défense.

La résistance de l'organisme à se laisser envahir par l'élément microbien qui s'accroît à ses dépens, l'a fait comparer au terrain qui, selon la qualité, permet à la semence, elle-même, d'ailleurs, lourde ou légère, de lever plus ou moins belles moissons.

Cette résistance originellement différente en chacun, et qui se modifie au cours de l'existence, non seulement parce qu'elle s'épuise à répondre aux efforts microbiens, mais parce que les conditions de vie ne sont pas toujours égales et satisfaisantes, et parce qu'il s'ensuit de toute la substance, ce lent déséquilibre que la cellule germinative se trouve un jour impuissante à arrêter, il faut bien dire que, pour connaître de l'issue d'une lutte, c'est elle qu'il importe de considérer, plus encore que la virulence variable du bacille qui, à un moment donné, selon le Milieu où il se trouve est capable, d'ailleurs, de reconquérir une nocivité perdue.

Aussi M. Landouzy, dans sa leçon d'ouverture de la clinique Laënnec, prononçait ces paroles : « Est-ce que justement, par un de ces retours communs dans les choses de la Médecine, l'étude des terrains un peu délaissée par l'école anatomo-pathologique, n'a pas, dès l'avènement des doctrines pastoriennes, repris à nos yeux emplis de clartés vitalistes et humorales, toute l'importance que leur avaient autrefois si bien reconnue les vieux maîtres. » ..... « Considérations d'âge, de sexe, de constitution, de tempérament, d'hérédité ascendante ou descendante du malade, c'est moins à la cause morbigène démontrée qu'au fonds humoral et réactionnel du malade que nous demandons, soit les éléments du pronostic, soit, (hormis les cas de médication spécifique), la raison et la manière d'armer notre thérapeutique. »

Le bacille de Koch demande-t-il, pour s'implanter et fructifier, un *terrain spécial* ? Dans les poussières que l'on respire, dans les aliments que l'on absorbe, il peut être, et tout organisme peut le recevoir, mais les terrains qui lui sont réfractaires, en ce sens que la résistance opposée à sa pénétration est supérieure à la force d'intrusion, d'ailleurs, plus ou moins grande du bacille, ces terrains sont la majorité. Rares sont ceux, Brouardel l'a constaté, qui n'ont point en eux la trace d'une tentative du bacille pour s'ouvrir une brèche, cette tentative ayant avorté. Il est là, vivant en saprophyte, d'une vitalité amoindrie ou le paraissant, dans les replis de nos muqueuses nasales et buccales où l'on a constaté sa présence, mais il attend le moment où certaines conditions indépendantes de son action propre viendront le favoriser, et la force perdue par l'organisme, la lui communiquer.

La misère, et avec elle tout son cortège, hygiène mauvaise, alimentation pauvre, logements étroits, encombrés, sans air et sans lumière, lieu de prédilection du bacille qui s'y conserve indéfiniment comme l'ont montré Bonnier et Juillerat, le surmenage, les grossesses successives, l'alcoolisme, les maladies enfin par leur atteinte profonde, toutes ces causes favorisent l'invasion bacillaire et deviennent les auxiliaires de son succès. Mais c'est là le *terrain ordinaire*, où banalement germe, *à l'égal de tous les autres*, le microbe de la tuberculose, et que constitue l'organisme dont la résistance sollicitée de divers côtés, devient passagèrement insuffisante. Que se passe-t-il ?

Ce bâtonnet non mobile par lui-même, là où l'emporte et le dépose la lymphe ou le sang, ou le courant d'air pulmonaire, s'implante, prolifère et sécrète ses poisons qu'Auclair a étudiés, poisons à action lente, car « c'est plutôt par l'étendue et le siège de ses lésions que par la toxicité des produits qu'élabore son bacille » que la tuberculose tue rapidement. De ces poisons,

les uns, diffusibles, s'en vont par leur action générale déterminer la fièvre, l'amaigrissement et la consomption; les autres, non diffusibles, le bacille les garde auprès de lui, nécrosant et sclérosant, et avec leur aide, il combat sur place, dans sa pullulation indéfiniment les renouvelant, produisant ses tubercules et à la faveur de lentes effractions, élargissant son domaine. Mais aussi, il envoie ses colonies lointaines. On le trouve dans l'urine, on le trouve dans le sang. Essaimant ainsi, il agit toujours, comme l'ont montré Léon Bernard et Salomon, par ses poisons locaux, ses poisons non diffusibles, mais il peut ne pas donner ces tubercules que l'on considérait autrefois comme seuls caractérisant sa présence.

Dans quelles conditions se répand-il ainsi dans l'organisme ? Les recherches expérimentales entreprises pour déterminer la fréquence de *l'infection sanguine*, semblent prouver qu'elle *n'existe guère* que dans les *cas aigus* et de *grande gravité*. Cornil et Babès ont trouvé des bacilles dans des caillots fibrineux pris au niveau de granulations méningées. Dans le sang, Meisels, Lustig, Sticker découvrent le bacille chez les granuliques, mais leurs recherches échouent toujours quand il s'agit de phtisie chronique vulgaire, l'affection fût-elle très avancée.

La tuberculose par inoculations sanguines n'est obtenue par Elflinger que lorsque le prélèvement est fait chez les malades atteints de miliaire aiguë, rarement quand on fait appel aux phtisiques sans granulie.

Plus récemment, André Jousset, à l'aide d'un procédé spécial, permettant l'examen direct, constate lui aussi, que le sang est très exceptionnellement bacillifère dans la phtisie ulcéreuse chronique. Le sang ne se chargerait de bacilles que dans la phtisie aiguë ou subaiguë, alors, d'après Jousset, avec une grande fréquence, presque dans la moitié des cas, dans la pneumonie caséeuse spécialement, plus que dans la phtisie ulcéreuse galopante, et contrairement aux prévisions théoriques, la bacillémie serait bien plus fonction de l'étendue des lésions pulmonaires que de leur profondeur. Quel que soit, d'ailleurs, le type de phtisie où on la rencontre, toujours la bacillémie constituerait un épiphénomène de durée limitée, mais essentiellement récidivant. Les décharges ayant comme caractéristique leur irrégularité échapperaient à toutes les prévisions (1).

Bergeron, d'autre part, à cause des erreurs de méthodes qui, basées sur l'examen direct, peuvent permettre de prendre pour de vrais bacilles tuberculeux, des acido-résistants, revenant à la méthode d'inoculation aux animaux par des quantités suffisantes

(1) Jousset. Congrès de la tuberculose, 1905.

de sang d'individus tuberculeux, a vu ses expériences presque toujours négatives et le nombre des observations positives, extrêmement restreint, concernait encore des cas de tuberculose aiguë. Nocard, Gærtner, Küss, n'avaient eu déjà que des résultats toujours ou presque toujours négatifs. Bergeron conclut que le sang des tuberculeux n'est jamais infecté que par une quantité minime de bacilles, que le bacille de Koch n'y prolifère pas et que « s'il y existe parfois mais bien rarement, ce n'est jamais qu'à l'état transitoire... (1) ».

Parmi les autres liquides de l'organisme, *le sperme*, lui aussi, ne semble contenir, à part le cas où il existe une tuberculose génitale, qu'*exceptionnellement*, le bacille. Gærtner et Maffuci l'ont trouvé dans le sperme de cobayes et de lapins, mais ceux-ci, dit Küss, avaient été inoculés de manière sévère et, présentant peut être des lésions génitales, se trouvaient aussi dans le cas de malades atteints de miliaire aiguë. Fiore Spano qui obtient des résultats négatifs d'inoculations du sperme de malades atteints de tumeur blanche ou de coxalgie, au contraire, trouve le sperme bacillisé chez cinq phtisiques sur six, qui étaient morts sans lésions génitales. Küss fait remarquer la contradiction qui existe entre ces résultats et ceux d'autres expérimentateurs : Aguet et Derville, Rohlf, Vestermayer, Valther, Dobroklowski, Albrecht. Jaeckh eut bien trois résultats positifs sur cinq, mais dans ces trois cas, il y avait, soit de la bacillose sanguine ayant peut-être déterminé un nodule dans les vésicules, soit un abcès par congestion, soit de la tuberculose prostatique pouvant permettre de croire à une infection du sperme par bacillose des voies génitales. Du reste, dans les cas de Fiore Spano, seuls les testicules furent examinés. On pourrait ajouter que la mort de ces phtisiques laisse supposer une étendue de leurs lésions favorisant la bacillémie. Il semble donc, chez le phtisique ordinaire, c'est-à-dire sans tuberculose des voies génitales, ni généralisation rapide, que dans le sperme, comme dans le sang, la présence du bacille soit très exceptionnelle. Une autre preuve de ce fait, dit Küss, existe dans la rareté de la tuberculose primitive des voies génitales chez la femme, comparée à la fréquence de la tuberculose secondaire des mêmes organes.

Agissant sur l'organisme tout entier par ses toxines diffusibles, indirectement aussi par le trouble des fonctions de l'organe touché, par les alliances enfin, contractées avec d'autres microbes dont sa toxine, d'après Korczynski, favorise le développement, il apparaît donc, toutefois, que le bacille limite le plus souvent,

(1) A. Bergeron. *Thèse de Paris*, 1904, et *Presse médicale*, 1er mars 1905.

en tous cas, pour la plus longue période, sa présence et son action propre, à l'organe qu'il a envahi de préférence.

Quand cette action s'éteindra-t-elle ? Mais, à la différence d'autres microbes, le bacille tuberculeux ne trouve pas, à courte échéance, dans sa vie, les raisons de son déclin. C'est uniquement sur soi, sur sa propre résistance que l'organisme doit fonder son espoir. Au moins, l'effort utile, triomphant de l'adversaire, étant accompli, pourra-t-il compter sur sa tranquillité désormais assurée ? La tuberculose cède en effet parfois, surtout quand elle n'a touché l'organisme qu'à la faveur d'une défaillance fortuite. Mais la guérison peut-elle être considérée comme définitive, l'atteinte nouvelle du mal pour jamais conjurée, quand seule la résistance de l'organisme a triomphé du bacille, et que celui-ci ne s'est résolu à la retraite que contraint, attendant, toujours prêt à la revanche ? C'est avec lui seul, comme il est possible de le faire avec d'autres microbes, qu'il faudrait conclure le pacte assurant la rupture complète et définitive des hostilités. Mais « la tuberculose, écrit Auclair, ne semble pas être de par son évolution clinique et les résultats de notre expérimentation, une maladie qui vaccine. » Cadavre même, le bacille nuit encore par l'adhérence intime à son corps de certaines toxines, et continuant son action néfaste, rejeté lentement au dehors, il permet une nouvelle invasion toujours possible, quand l'organisme n'a pas encore pris dans le repos de nouvelles forces. Durant l'évolution de la maladie ce sont des oscillations continuelles qui, pendant des périodes plus ou moins longues, donnent l'avantage tantôt au bacille, tantôt à l'organisme.

Sont-elles dues, comme on a pu le prétendre, à des substances immunisantes sécrétées par le bacille lui-même, agissant pour entraver son action, mais fugitives, et permettant au bacille qui conserve sa vitalité, d'accomplir un nouveau cycle ? Ne sont-elles pas dues plutôt aux variations de résistance de l'organisme, à l'abondance variable des opsonines qui circulent ? Parfois même, la guérison semble se faire, et ce peut n'être qu'une rémission plus longue à laquelle succède une reprise plus terrible du mal. Car c'est ici qu'apparaît le caractère particulier et énigmatique du bacille de Koch. Non seulement il ne modifie pas l'organisme malade, comme tant d'autres, en le rendant réfractaire à une deuxième atteinte, mais « il devient à lui-même *son plus fidèle collaborateur* ». Interrompant son action, il trouve pour la reprendre plus de commodités. Il semble, quand il agit, prévoir son départ et son retour toujours possibles, et de façon occulte, prépare à l'avance ses voies d'accès, aménage son futur séjour. C'est ce phénomène que l'on a rattaché à l'anaphylaxie, nom sous lequel Richet désigne l'action sur l'organisme de certains poisons,

ayant comme effet de rendre cet organisme beaucoup plus sensible à la pénétration ultérieure du même poison antérieurement injecté. Ce que la clinique montre, l'expérimentation l'a reproduit. Koch, à des animaux, tuberculeux déjà, injectant sous la peau un milligramme de tuberculine, les tue, quand pareille dose, sur l'animal sain, reste sans effet.

Borrel reconnaît qu'une injection intra-cérébrale de tuberculine n'est mortelle qu'à la dose de 3 à 4 milligrammes chez le cobaye sain, alors que chez les animaux tuberculeux la dose mortelle, par le même mode de pénétration, est au 12e jour de 1/10, au 30e jour de 1/100, au 40e jour de 1/1000. Arloing injecte à des lapins par voie veineuse, des cultures d'un bacille de Koch très atténué, il ne trouve pas de lésions, mais introduisant ensuite dans le péritoine de ces lapins et de lapins témoins, le bacille tuberculeux ordinaire, il constate l'évolution plus rapide de la tuberculose chez les premiers que chez les seconds. Paul Carnot rapportant des expériences analogues, rappelle les cas d'intoxication suraiguë, la « susceptibilité effrayante des tuberculeux aux injections de tuberculine lors des études relatives à la fameuse lymphe de Koch ». Hutinel, au Congrès de 1905, montre la tuberculose des ganglions bronchiques, chez l'enfant, pouvant rester indéfiniment latente, mais il ajoute que bien rarement protégeante, elle est, le plus souvent, anaphylactisante. En dehors du terrain réfractaire, en dehors aussi du terrain qui se laisse envahir par le bacille tuberculeux comme il le permettrait de tout autre graine, il en est donc un troisième, *particulièrement favorable*, et c'est le terrain que le bacille *prépare lui-même*, lorsqu'il est une fois reçu par un organisme, dans son action présente s'appliquant à fortifier son influence future.

La raison de ce fait ? Elle est encore bien obscure. L'anaphylaxie due au bacille tuberculeux est-elle semblable à celle que réalisent d'autres poisons, ou seulement analogue ? Faut-il croire avec Pirquet et Schick que les substances étrangères secondairement incorporées se combinent avec les anticorps formés à la suite de la première attaque bacillaire, et que cette combinaison donne immédiatement naissance à des composés toxiques abondants réalisant l'empoisonnement aigu ?

Ou bien, un trouble profond est-il apporté dans la constitution de l'organisme, trouble spécial ? Gaube, dans le terrain tuberculeux interroge la minéralisation, s'efforçant de découvrir les modifications qui ont pu survenir dans la formule primitive. Comme chez tout individu débilité, la matière minérale, chez les tuberculeux, diminue par rapport à l'azote. Tandis qu'à l'état normal, le rapport Az/Mat. minérales, donne 15,24/18,50, c'est-à-dire qu'il est plus petit que l'unité, chez le tuberculeux, du

fait de la perte considérable de substances minérales, il s'invertit, Az/Mat. minérales devient égal à 10,11/9, il est plus grand que l'unité.

Sa nutrition, le tuberculeux, profondément et généralement déminéralisé, la fait « sur un sol faiblement acide, pauvre en chlorures, aux dépens de la potasse et de la chaux (1) ». Chez les descendants de tuberculeux, Gaube trouve une déminéralisation calcique et magnésienne. Joulie insiste sur l'hypoacidité qui diminuerait la viscosité du sang, ferait sa circulation plus active, augmenterait la consommation d'oxygène, par suite, l'activité des combustions, et chez le tuberculeux s'alimentant mal, déterminerait l'affaiblissement et la consomption.

Rappin, de Nantes, observant dans les bouillons de culture du bacille de Koch, la disparition de l'Azote, pense qu'il en est de même dans l'organisme touché et que la constitution du protoplasma s'en trouve modifiée (2).

Charrin, de ses expériences, conclut que par la diminution de l'alcalinité des humeurs et la perte en matières minérales que la tuberculose détermine, elle engendre, sans qu'on puisse cependant tout ramener à ces uniques éléments, en quelque sorte, une manière d'anaphylaxie, et prédispose l'organisme à des poussées ultérieures (3).

Mais le terrain qu'affectionne particulièrement la tuberculose, n'existe-t-il pas *en dehors d'une action préparante, tout au moins directe*, du bacille ? On les rencontre toujours, en effet, ceux que déjà décrivait Hippocrate, et pour les désigner les cliniciens d'aujourd'hui retrouvent sous leur plume les termes mêmes du vieux maître primitif : « L'apparence de mes phtisiques, écrivait-il, était celle-ci : « Ils étaient glabres, avaient la peau blanche et « marquée de taches de rousseur, ils avaient le poil roux, des « yeux d'un bleu d'azur, la chair molle, et des ailes aux épau- « les. » Et M. Landouzy, aux mêmes caractères, ne trouve guère à ajouter que la longueur des cils, le soyeux du système pileux, les sueurs faciles et odorantes, les formes plutôt graciles et élégantes. Ces signes révélateurs de la tuberculose à craindre rentrent pour la plupart, dans la description de cet état nommé par Lorain « juvénilisme »; par d'autres, moins heureusement « infantilisme ». C'est une « hésitation qu'éprouve l'organisme à quitter les attributs de l'enfance pour revêtir les formes de l'âge adulte » (Delpeuch). Chez l'homme fait, la peau reste blanche

(1) Gaube (du Gers). Sol des tuberculeux. *Bulletin général de thérapeutique*, 29 février et 15 mars 1896.

(2) Rappin (de Nantes). XIII[e] Congrès de Médecine.

(3) Charrin. Dyscrasie acide expérimentale. Modifications humorales, etc... Anaphylaxie tuberculeuse. *Académie des Sciences*, 10 avril 1905.

ainsi que dans le jeune âge ; le lentigo persiste, attribut, d'après Thibierge, de la peau normale chez les enfants de dix à quatorze ans ; le système pileux reste rare ou fait défaut dans certaines parties que normalement, par étapes successives, il doit ombrager ; sa coloration même, présente des anomalies, car, notant la couleur rousse des poils, Hippocrate, suivant Delpeuch, n'a pas eu en vue le type pur du roux, lequel doit être également rouge de teint, c'est plutôt l'érythrisme partiel qu'il a voulu désigner, mettant le préfixe υπο par devant ερυθρον, et les roux franchement roux, en effet, ne donnent pas un contingent de phtisiques supérieur à celui fourni par les autres colorations du système pileux, quand, au contraire, l'érythrisme partiel, ne s'étendant qu'à la barbe, à la moustache, aux poils du pubis, marque, joint aux autres caractères, une véritable prédisposition à la tuberculose. Ce trouble, cette perversion dans la fonction pigmentaire qui, normalement, doit faire que l'homme soit uniquement brun,blond ou roux, Delpeuch en voit la cause comme de tout le reste, *dans le manque de force et de portée de « la chiquenaude initiale* aussi nécessaire à notre vie qu'au monde de Descartes »..., « dans les modifications que subit un organisme mal né, porteur d'une tare familiale quelconque, au cours de sa croissance, au cours surtout des années qui précèdent ou suivent de près la puberté. Les conditions qui font alors dévier de son type normal et prévu le développement de l'appareil pileux, sont celles-là mêmes qui, par la gêne apportée au développement des autres appareils plus nobles et plus utiles, ôtent à l'économie ses moyens de défense contre l'invasion et contre les progrès de la maladie (1). »

La *formule anatomique* de ces prédisposés à la tuberculose, de Giovanni s'est efforcé de la préciser, cherchant sa caractéristique intime dans le développement du cœur, la proportion des deux cœurs veineux et artériel, les rapports des systèmes veineux, artériel et lymphatique.

Ce ne serait pas encore chez le nouveau-né et dans la première enfance que l'on trouverait le type morphologique constitué, il s'ébauche pour n'accentuer ses traits que dans la seconde enfance.

Chez l'enfant, il existe une hyperactivité circulatoire qui a pour but de satisfaire à la croissance. Cavaglieri a démontré que la base du cœur égale chez l'adulte à l'indice cardiaque, demeure jusque vers 10 ans supérieure à cet indice.

De Giovanni distingue chez l'enfant trois types : l'un où la base du cœur est égale ou un peu supérieure à l'indice cardia-

(1) Delpeuch. De l'habitus tuberculeux et en particulier de la prédisposition des roux à la phtisie selon Hippocrate. *Presse médicale*, 19 juillet 1899.

que, où les deux ventricules sont bien constitués, où les systèmes veineux, artériel et lymphatique, bien développés, sont normaux; la nutrition est normale ; sans être exubérante elle est florissante, l'harmonie règne dans les fonctions, la santé parfaite contient la promesse de sa persistance.

L'autre où la base du cœur est inférieure à l'indice cardiaque ; le cœur est petit, les ventricules sont en bonnes proportions entre eux et avec la base, les systèmes veineux et lymphatique ne sont pas exubérants, le système artériel est bien développé dans toutes ses parties; chez ces enfants, le développement est juste suffisant, la nutrition n'est pas florissante, il y a des anomalies de la dentition, un peu plus tard apparaîtront les manifestations lymphatiques.

Un troisième enfin, où le cœur est anormal, la base est excédante, mais par le plus grand développement du ventricule droit, aux dépens du ventricule gauche ; les systèmes veineux et lymphatique sont très développés dans la peau, sous la peau, dans les cavités viscérales ; le système artériel est en déficit un peu dans toutes ses parties. Ces enfants peuvent être d'aspect florissant, grâce au développement du pannicule adipeux, mais ils présentent de fréquentes manifestations catarrhales, eczémateuses, ou lymphatiques vraies, souvent aussi, ils sont grêles, de taille supérieure à leur âge, et tôt ou tard, apparaissent les manifestations de la scrofule ou de la tuberculose. A partir de 10 ans, surviennent les anomalies du squelette ; les os sont longs et grêles, le développement des bras excède la grandeur de la taille, le thorax déprimé est inférieur aux exigences de l'organisme. Ce sont donc déjà les ailes aux épaules dont parle Hippocrate, et qui viennent moins de l'amaigrissement que de l'étroitesse de la poitrine restreignant le volume des poumons, ou, peut-être et plus sûrement, causée par le faible développement de ces organes, ce sont aussi les formes graciles signalées par Landouzy, la haute taille des prédisposés, remarquée par Hanot. En outre, le cœur petit ou asymétrique, le système artériel insuffisant contrastant avec le système veineux exubérant, toute la circulation ainsi ralentie, n'est-ce point cette mollesse des chairs, ce relâchement des tissus qui caractérisent le lymphatisme et existent dans la formule d'Hippocrate. Le système nerveux qui intervient en tant que régulateur de la trophicité, son affaiblissement retentirait aussi sur la valeur de l'individu. Suivant de Giovanni, le type du prédisposé ne serait pas immuable, les uns peuvent heureusement évoluer; les autres, au contraire, au moment de l'adolescence, rentrer dans le type auquel ils n'appartenaient pas.

Ainsi donc, tout, *en ces prédisposés* à la tuberculose, aussi bien leurs caractères superficiels que leurs caractères intimes, trahit

une insuffisance de l'effort générateur, ou plutôt un *désaccord des parties constitutives* qui, dans leur développement, ne conservent pas entre elles la corrélation nécessaire, et l'on remarque le défaut d'harmonie, surtout à l'époque de l'adolescence. Ceci est en accord avec l'hypothèse précédemment émise qui, donnant à la cellule germinative, grâce à la tonicité fort grande au début de chacune des substances qui la composent, le pouvoir, au cours de l'accroissement, de maintenir tant bien que mal l'équilibre indispensable au bon fonctionnement de l'organisme, permet de concevoir, toutefois, l'harmonie dans la tonicité de toutes les substances n'étant pas parfaite primitivement dans la cellule, qu'à mesure que le développement se fera plus avancé, la corrélation pourra être moins parfaite entre tous les organes.

La formule anatomique dont la tuberculose s'accommode si bien, quelle affection mieux qu'elle-même pourrait en associer tous les termes, et donner aux prédisposés cet air de famille dont parle M. Landouzy. C'est là ce qui subsiste de la diathèse tuberculeuse, c'est là peut-être, cette « manière d'anaphylaxie », selon l'expression de Charrin, que crée la tuberculose.

Mais comment parviendrait-elle à déterminer chez l'adulte, cette sorte de réversion de l'organisme complètement formé ? Les caractères extérieurs, les caractères de forme, comment les modifierait-elle, définitivement fixés ? Autant qu'il est possible, cependant, la tuberculose a ses effets rétroactifs. Elle agit sur le système pileux. Delpeuch rappelle que Hardy et Béhier relatent le fait d'une chlorotique dont les cheveux, durant la maladie, de châtains devinrent roux, pour reprendre leur teinte première après la guérison et il est difficile, ajoute-t-il, de distinguer la chlorose de l'anémie tuberculeuse. Serailler cite cette opinion que dans la tuberculose, les poils peuvent changer de nuance et passer du châtain au roux. Delpeuch apporte les assertions très nettes de deux de ses malades qui virent à dater du commencement de leur tuberculose, leur barbe devenir rouge; chez l'un d'eux les poils du menton et des lèvres passèrent au rouge, quand les cheveux gardèrent leur couleur brune.

Ne pouvant agir que modérément sur des caractères de forme définitivement fixés, du moins la tuberculose peut-elle modifier profondément la constitution intime de l'organisme. Le bacille a pour lui la durée, la continuité de son action, sa lenteur même dit Auclair, qui fait ses produits si lents à s'éliminer, les secours incessants aussi que ne lui ménagent pas, sans doute, les colonies extérieures. Il agit *sur tout l'organisme* par certaines de ses toxines, mais il *s'acharne particulièrement sur l'organe choisi* que ses toxines adhérentes lèsent donc, de façon spéciale. Le danger est surtout dans les moindres qualités de résistance de l'or-

gane touché. Il faiblit, ses réserves de forces s'épuisent contre l'action du bacille, particulièrement intense au point même où il se trouve. Mais chaque organe, chaque tissu a son importance plus ou moins grande sur le fonctionnement de l'organisme. Celui-ci se trouve donc atteint de deux façons : *dans son entier et dans l'une de ses parties*, et son équilibre primitif en est ainsi compromis. L'on peut supposer que la tuberculose, dans les changements qu'elle détermine, tend à réaliser dans l'organisme cet équilibre nouveau qui lui convient, qu'elle s'efforce, comme si elle pouvait y parvenir, d'imprimer en lui, manière d'anaphylaxie, ces caractères spéciaux qui, préexistants dans une cellule germinative, lui imposeraient par une tonicité nouvelle des substances qui la composent, la formation d'un organisme à l'avance plus propre à recevoir le germe tuberculeux. Il ne s'agirait donc que de savoir comment les troubles déterminés chez l'ascendant ont leur répercussion sur sa cellule germinative pour comprendre la prédisposition héréditaire.

III. — Syphilis.

Son agent infectieux. — Présence du tréponéma dans toute manifestation spécifique. — Sa virulence variable, peut-être de son fait même, mais rencontrant de la part des individus, quoique tous se laissent envahir, une résistance variable. — Ses rapports avec l'organisme. — A une phase d'hostilité pure succède celle d'un parasitisme indéfini comportant des réveils soudains. — Troubles de la nutrition. — Effets à longue échéance.

Au contraire de la tuberculose, on pourrait dire de la syphilis qu'elle n'a pas de terrain qui lui convienne particulièrement, puisqu'il semble que tout individu de constitution faible ou vigoureuse qui s'expose à ses atteintes, n'y échappe point, si sa muqueuse imperceptiblement lésée offre la fissure par où se glisse le spirille longtemps invisible. Cependant, plus encore que le bacille dont les formes diverses et modifiées s'implantent dans les espèces aviaire et pisciaire comme chez les mammifères, le spirille a ses conditions de vie particulières et son Milieu spécial.

Siegel réussit sans doute, quoique Neisser en ait soutenu d'abord l'impossibilité, à inoculer positivement le lapin, et Bertarelli (de Turin) confirma ces résultats en faisant reconnaître par Schaudinn lui-même de nombreux spirochœtes infiltrant la cornée d'un lapin inoculé des produits d'un chancre, puis Hoffmann réussit à produire chez le même animal la syphilis cutanée des bourses, Pasini, la syphilis testiculaire, Neisser, Grouven, enfin, l'infection syphilitique généralisée même, mais, dans les meilleures conditions pour lui-même, le spirille ne poursuit vraiment son évolu-

tion avec ses réels caractères, que dans l'espèce humaine et dans cette autre de forme si semblable et qui, de ce fait, doit être si proche de la nôtre par la constitution intime de ses tissus et de ses humeurs.

Vieux comme l'espèce même sur laquelle il exerce ses ravages, puisque l'homme des cavernes porterait sur ses os la trace de ses méfaits et que l'on trouve sur les statuettes antiques les monstruosités caractéristiques qu'il détermine, le tréponéma est connu d'hier à peine. De ses manières d'être, sans doute, reste-t-il encore beaucoup à connaître. Tant de chercheurs l'ont poursuivi sans le voir que Schaudinn et Hoffmann n'osèrent le présenter d'abord comme l'agent spécifique, se contentant d'affirmer sa fréquente rencontre dans les lésions syphilitiques. Mais, depuis que Schaudinn, dans 70 examens d'accidents primaires et secondaires, le découvre d'une façon constante, que de recherches précipitées dans un court espace de temps, ont avec ensemble, signalé sa présence dans les conditions les plus diverses. Les exsudats séreux ou purulents, les frottis de productions non syphilitiques ne l'ont jamais révélé, et Schaudinn, dans les préparations que lui envoyèrent Kielomenoglu et von Cube, de néoplasies banales, put découvrir des spirochœtes, mais non point le tréponéma. Est-il nécessaire de reprendre par le menu toutes les premières recherches qui affirmèrent sa spécificité, aussi bien dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise ? Tout laboratoire reconnaît maintenant, sous l'objectif, le mince filament spiralé que sa pâleur, sa coloration malaisée, sa répartition inégale, rendent plus difficile à percevoir, raisons, sans doute, des résultats négatifs, en infime minorité d'ailleurs parmi les positifs que donnèrent de suite les examens du chancre, de l'adénopathie satellite, des papules, des condylomes, des plaques muqueuses et autres productions syphilitiques secondaires. Le parasite ne se trouve pas seulement dans les régions proches de l'accident initial, mais dans les papules les plus lointaines. Si dans les taches roséoliques, ni Rille, ni Vockerodt, ni Grouven et Fabry, ni Siebert ne l'avaient découvert, Tschnelow, Bandi et Simonelli l'ont reconnu dans le sang recueilli par piqûre de la macule, et Veillon et Girard sur une coupe, trouvent dans les capillaires terminaux des papilles une véritable embolie de parasites. Le liquide du vésicatoire appliqué sur les parties malades contient le tréponéma, mais il le contient même lorsqu'on le place sur les parties voisines qui paraissent saines, comme Levaditi et Petresco l'ont vu, et ce fait trouve son explication, dit Hoffmann, dans la réaction très lente de l'organisme à la suite de la pénétration du tréponéma.

L'examen du sang ne donne tout d'abord que quelques résultats positifs à Raubitscheck, Reckzeh, Bandi et Simonelli, Schaudinn,

quoique manifestement, la syphilis, à la période secondaire, présente les caractères d'une infection généralisée, quand Naggerath et Strœhlin, Nattan-Larrier et Bergeron montrent que l'examen de plusieurs centimètres cubes de sang permet, de façon constante, de déceler le tréponéma. Hoffmann rappelle en effet, qu'il faut une assez grande quantité de sang pour provoquer l'éclosion de la maladie chez le singe.

On constate également la présence du parasite dans les organes internes, rate, capsules surrénales, foie, poumon, artères cervicales, des individus morts pendant la période secondaire.

Dans les lésions tertiaires, tout d'abord, Jacquet et Sevin puis d'autres observateurs notent son absence, mais Spitzer et Ferré le découvrent ; maintes fois depuis, on l'aurait trouvé dans différentes manifestations tertiaires (papules, gommes, aortite) (Hoffmann), et Neisser voit réussir une tentative d'inoculation faite avec la coque d'une gomme non ouverte.

Chez les nourrissons atteints de syphilis héréditaire, simultanément Buschke et Fischer, et Levaditi découvrent le tréponéma, les premiers dans la rate et dans le foie, le second, en outre, dans les bulles de pemphigus. Salmon, Hoffmann, Nobécourt et Darré, Grouven et Fabry, Brönnum, Bodin, Bayet, Babès et Panca, Reischauer, Levaditi et Sauvage, Salmon et Macé, etc... confirment ces résultats.

Le parasite existe dans la peau et dans les organes internes. Levaditi, dans quatre examens complets, constata que les organes les plus riches en spirochœtes étaient, par ordre décroissant : le foie, le poumon, les capsules surrénales et la peau, organes macroscopiquement et microscopiquement les plus atteints ; le cerveau et le rein, relativement épargnés, étaient les moins riches en spirilles. La distribution *très diffuse* dans les cas à marche *aiguë*, *se restreindrait*, au contraire, dans l'hérédo-syphilis *tardive*, et le tréponéma élirait alors certains organes, le foie, particulièrement et toujours, en raison de sa situation sur les voies d'apport du sang.

Dans le sang du nourrisson vivant, le parasite est décelé par Buschke et Fischer, Babès et Panca ; Levaditi et Sauvage le trouvent dans le sang du cadavre. Les hématies sont altérées, Bodin voit les tréponémas appendus aux globules rouges. Mais le sang vivant ne leur offrant pas des conditions favorables d'existence parce qu'ils sont anaérobies, c'est surtout dans les parois des vaisseaux sanguins que les spirilles se fixent de préférence et se multiplient pour gagner le tissu conjonctif et même les cellules nobles, car Levaditi signale ce fait important que le tréponéma, s'il ne s'agit pas là d'une disposition agonique, non seulement est susceptible de provoquer, comme on le sait, des lésions vasculaires

et conjonctives, mais encore d'attaquer *avec une véritable élection les épithéliums glandulaires*, pénétrant dans le protoplasma des cellules hépatiques, rénales, surrénales (1).

On découvre le parasite dans *l'ovule*, dans le *testicule* des hérédo-syphilitiques, et Bayet dans les viscères des nouveau-nés issus de parents syphilitiques, et qui ne présentent pas cependant, de stigmates apparents de syphilis héréditaire. Hoffmann suppose que le nombre des parasites est d'autant plus considérable que l'infection est plus maligne. Ménétrier et Rubens-Duval rapportent un cas, en effet, où la mort rapide fut déterminée par une véritable tréponémiase aiguë, comparable à une sorte de granulie.

Enfin Paschen, Schaudinn, Ménétrier et Rubens-Duval, Wallich et Levaditi, signalent la présence du tréponéma dans le *placenta*. Nattan-Larrier et A. Brindeau, Wallich et Levaditi constatent sa fréquence plus grande dans les parties fœtales, sa rareté dans les parties maternelles.

Le tréponéma apparaît dans les lésions de la syphilis expérimentale, découvert par Metchnikoff et Roux, comme par Neisser dans ses colossales expériences de Batavia.

Aussi n'est-il même plus nécessaire de rappeler que l'opinion sur la spécificité du tréponéma, affirmée catégoriquement positive par Metchnikoff et Frænkel, devint promptement pour Metchnikoff et Roux « conviction profonde ». Cette conviction est maintenant, quelques dissidents mis à part, celle de tous. Manque encore, il est vrai, comme preuve inattaquable et qui peut seule entraîner la certitude absolue, la culture du tréponéma et son inoculation directe reproduisant la syphilis. Mais jusqu'ici, Levaditi n'a pu réaliser la culture de certaines espèces de spirilles qu'en des sacs de collodion placés dans le péritoine des lapins, c'est-à dire dans un organisme vivant. Il s'ensuit que l'on ne peut à volonté, diriger et modifier l'évolution du tréponéma, et que l'obscurité entoure encore ses manières d'être, dans lesquelles réside la cause des réactions de l'organisme, réactions si diverses qu'elles constituent, suivant l'expression de M. Fournier, un « ensemble morbide vraiment prodigieux, unique ».

On connaît, du bacille tuberculeux, les races distinctes issues probablement d'une même souche ; d'une forme on l'a fait passer dans l'autre, on a pu diminuer ou augmenter sa virulence et faire ainsi une part dans les faits observés de résistance plus ou moins grande de l'individu, non seulement aux propriétés du terrain, mais aux qualités de la graine. Le tréponéma n'est-il pas soumis, lui aussi, à la grande loi de l'adaptation ? Levaditi, étudiant

(1) Levaditi. L'histologie pathologique de la syphilis dans ses rapports avec le spirochœte pallida. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 janvier 1906, p. 46-68.

les spirochœtes pathogènes, fait cette remarque générale que les divers spirilles diffèrent entre eux par leurs caractères morphologiques et par leurs réactions biologiques, mais que cependant, il y a entre certaines variétés de spirilles des affinités qui permettent de les considérer comme étant très rapprochées les unes des autres, et il serait possible qu'un même spirille, après s'être acclimaté à une espèce animale donnée, arrive à posséder des qualités biologiques nouvelles et constitue une variété spéciale.

Est-il permis de supposer également que, dans une même variété de spirille, des types légèrement différents puissent naître, de qualité variable, ainsi que varient dans certaines limites les qualités du milieu qui les reçoit et, pour le tréponéma comme pour le bacille de Koch, existerait toute une gamme de virulence que lui permettrait aussi de monter ou descendre assez rapidement, l'opposition plus ou moins grande des organismes infectés.

L'expérimentation est bien défectueuse du fait que le seul milieu de culture encore possible, les organismes ne l'offrent que trop instable et mal connu. Certains faits sont pourtant à signaler.

Prenant le rhesus, espèce moins sensible au virus que le macaque à longue queue, Metchnikoff et Roux, peu à peu, par inoculations d'un sujet à un autre, obtiennent un virus qui ne provoque plus chez les autres singes, le macaque, par exemple, que des lésions très légères et de courte durée. Bien plus, tandis qu'un premier chimpanzé, le singe le plus sensible à la syphilis, inoculé avec le virus au huitième passage, présente des accidents typiques, un second, largement inoculé aux deux arcades sourcilières la région la plus favorable, avec du virus au onzième passage, vécut pendant trois mois et demi, sans présenter la moindre lésion syphilitique. Levaditi, examinant le chancre produit par le virus au huitième passage, constata la présence de nombreux spirochœtes et le caractère macrophagique des lésions, et ne trouva au contraire que fort peu de spirilles dans le chancre du rhesus au quinzième passage.

Neisser, au cours de ses vastes expériences, note qu'il ne fut pour ainsi dire jamais possible, sauf dans deux cas, d'inoculer positivement des singes inférieurs avec la rate d'autres singes inférieurs, tandis qu'avec cette même rate, on inoculait aisément les singes supérieurs. Il semblerait donc que le virus syphilitique, par des passages à travers des organismes appartenant à une même espèce animale, subirait plutôt un affaiblissement.

L'expérimentation humaine fournit également ces deux faits suggestifs rapportés par Metchnikoff et Roux, l'un concernant un homme de bonne volonté, âgé de soixante-dix-neuf ans, indemne de toute syphilis ancienne ou récente, chez lequel une inoculation

faite à l'avant-bras, à la façon d'une vaccination jennérienne, avec du virus syphilitique ayant subi cinq passages dans l'organisme simien, ne produisit que des lésions insignifiantes, deux petites papules roses qui ne furent suivies d'aucun autre accident pendant un an que dura l'observation, tandis que deux chimpanzés inoculés aux arcades sourcilières, le même jour, avec le même virus, eurent des chancres typiques — l'autre, concernant un aide préparateur qui, participant aux recherches sur la syphilis, eut à la lèvre inférieure une petite ulcération ronde disparaissant au bout de quelques jours sans adénopathie, mais reparaissant au même endroit peu de temps après, et quoique Salmon n'y vît rien de suspect, déterminant par ses produits de râclage inoculés à un macaque un chancre typique contenant de nombreux spirilles ; et cependant, M. Fournier examinant le préparateur ne trouva rien en lui justifiant le diagnostic de syphilis et jugea le traitement inutile ; dans les mois qui suivirent, en effet, aucune lésion suspecte ne survint. Metchnikoff et Roux furent donc autorisés à penser que le préparateur allant chaque jour examiner les singes syphilisés, s'était inoculé un virus atténué.

Par opposition, certaines syphilis sont si graves qu'elles résistent à tous les traitements, si intensifs soient-ils, qu'elles ne laissent au malade aucun répit, multipliant les accidents, s'acharnant sur la descendance un nombre d'années incroyable, tellement éloignées de celles qui produisent des lésions insignifiantes, passant même inaperçues, et qui toute la vie peuvent rester oubliées, à moins que sous certaines influences elles ne reprennent à un moment donné, l'activité qu'elles semblaient n'avoir jamais eue. La mémoire s'est conservée du caractère exceptionnel de gravité que prit la syphilis à l'époque où elle envahit l'Europe : certains pensent que la vérole des pays chauds est plus redoutable ; Morel-Lavallée cite des cas de syphilis maligne puisée à la même source. Mais, d'autre part, Bassereau montre par ses confrontations qu'une syphilis légère peut engendrer une syphilis mortelle et que le contraire se produit, le terrain reprenant donc la plus haute importance.

Dans la syphilis, comme dans la tuberculose, comme en d'autres maladies microbiennes pour lesquelles le fait semble démontré, il est *possible* donc, que le germe morbide, par une certaine variabilité, apporte son *inconnue* dans le problème des rapports qui existent entre lui et l'organisme, mais les *qualités de résistance* de cet organisme *suffiraient* à donner la raison des différences de gravité que peut présenter la maladie. L'opinion de Neisser est, qu'à l'heure actuelle, pour la syphilis humaine, l'on n'a aucune raison valable d'attribuer à des différences de virulence, les différences observées dans les manifestations cliniques

de l'infection. On peut, dit-il, simplement admettre, ou bien qu'il s'agit — par exemple, pour expliquer la variabilité de la période d'incubation — d'une variabilité dans la quantité de spirochœtes ayant pénétré dans l'organisme, ou bien, ce qui est plus probable, d'une prédisposition plus ou moins grande suivant les individus ou suivant les races.

Dans un cas de syphilis exceptionnellement maligne, M. A. Fournier invoquait l'hérédité tuberculeuse; dans d'autres cas, M. Ed. Fournier, l'alcoolisme. Les faits rapportés par Augagneur et Grivet, confirmés par les observations de Brocq, Maurice, Landouzy, Paul Raymond, de syphilis malignes précoces coexistant avec une réaction ganglionnaire fort peu accentuée, et d'adénopathies considérables accompagnant des syphilis qui seront légères, montrent nettement de quelle importance sont les qualités du terrain sur le développement de la graine. Il est vrai, comme le fait remarquer Paul Raymond, que les syphilis d'intensité moyenne s'accompagnant d'adénopathie moyenne, sont les plus nombreuses, et que, d'autre part, on peut voir des syphilis légères coexistant avec des adénopathies légères et des syphilis graves avec de la mégalo-adénopathie. Mais si dans ces cas, l'on peut invoquer une virulence plus ou moins grande du spirille, tout aussi bien l'on peut penser à des qualités spéciales des terrains. Une syphilis chez un lymphatique, par exemple, pourra être grave tout en déterminant une intense réaction ganglionnaire.

Le tréponéma qui pénètre, au contraire du bacille de Koch, indifféremment dans tout organisme, ne néglige donc pas, malgré cela, de profiter des faiblesses qui reconnaissent en l'individu tant de causes déterminantes dénombrées par M. Fournier : les âges extrêmes, la scrofulo-tuberculose, le paludisme, la grippe, les infections associées qui, parfois, cependant, comme il parut à Julien dans l'observation d'une typhoïde concomitante, peuvent nuire au spirille, et l'alcoolisme si fréquent, et le surmenage physique et intellectuel et les tares héréditaires, auxiliaires qui tous détournent ou annihilent les forces de défense.

Charrin, que cite Gastou dans son rapport au Congrès de Lisbonne sur la syphilis héréditaire et l'hérédité syphilitique, pensait aussi qu'à mettre tout sur le compte de la syphilis, on exagère. « ... Sans prétendre innocenter ce virus, il ne faut pas le charger de tous les péchés d'Israël. Des paramaladies s'observent dans des circonstances plus variées qu'on ne l'a supposé, plus spécialement à la suite de l'alcoolisme, de certaines infections ou intoxications. »

Nul, fort ou faible, ne semble échapper aux premières atteintes du tréponéma qui, malgré la longueur relative d'une première période silencieuse, envahit presque de suite l'organisme. On

croyait jusqu'ici, dit Lesser, qu'avant l'apparition d'accidents secondaires manifestes, le virus syphilitique n'avait pas encore envahi tout l'organisme ; or, aujourd'hui, cette opinion ne saurait plus avoir cours, puisqu'on a démontré qu'on pouvait inoculer la syphilis au singe avec le sang des malades récemment infectés. L'infection généralisée, d'après Neisser, se produit déjà pendant le tout premier stade de l'incubation, souvent avant qu'il existe la moindre manifestation du chancre initial. Cette infection serait toujours manifeste au moment de l'apparition du chancre.

Metchnikoff et Roux, inoculant un singe à l'oreille et vingt-quatre heures après excisant la région infectée, virent une nouvelle inoculation, faite quand deux mois s'étant écoulés rien n'avait paru de la première, produire le chancre initial. Neisser reconnut que l'excision du point d'inoculation pouvait, chez les singes inférieurs, être suivie de succès, même n'étant faite qu'au bout de quinze jours, mais il eut des échecs lorsqu'il pratiqua cette excision dès la huitième heure. Et l'on n'est pas autorisé, dit-il, à l'heure actuelle, à transporter dans le domaine de la syphiligraphie humaine, les constatations expérimentales faites chez les singes inférieurs, car le corps humain paraît offrir un terrain beaucoup plus favorable pour le développement local des spirochætes au point d'inoculation et pour leur diffusion dans l'organisme, de sorte que l'espoir d'empêcher l'infection de se généraliser chez l'homme, par une excision ou une destruction du virus au point d'inoculation, a bien moins de chances de se réaliser.

Des inoculations réussissent dans la période qui suit l'apparition du chancre, et ce n'est que peu de temps avant les accidents secondaires, comme l'ont montré M. Queyrat, M. Gaucher, que l'organisme semble ne plus vouloir accepter de nouvelles introductions d'un parasite qui paraît cependant en lui, demeurer le même.

La réaction de l'organisme à la suite de la pénétration du spirille est très lente, comme le constate Hoffmann. L'imprégnation par le virus, dit Neisser, gagne peu à peu, atteignant une région après l'autre, et l'on peut provoquer ou voir survenir spontanément un nouveau chancre spécifique, tant que la région choisie pour la deuxième inoculation n'a pas encore été imprégnée par le virus de la première inoculation faite en une autre région.

Des modifications de l'organisme répondent à cette imprégnation. Les expériences de Finger et Landsteiner ont montré que l'inoculation du virus primaire pratiquée chez un syphilitique à la période secondaire, engendre l'apparition d'une papule, et que

l'introduction du même virus primaire faite chez un syphilitique tertiaire, donne lieu à un accident tertiaire: ulcère ou gomme. Les caractères particuliers des manifestations du tertiarisme ne seraient donc pas attribuables à la nature spéciale du virus qui les engendre. Ces caractères seraient dus plutôt à la *façon particulière dont les tissus réagissent* au cours de la période tertiaire à l'égard des tréponèmes, et devraient être mis en rapport avec l'immunité acquise par l'organisme soumis depuis un certain temps à l'infection spécifique. Rappelons que Kassovitz pensait déjà que les accidents tertiaires sont dus aux modifications de l'organisme.

Malgré ces modifications qu'il provoque, le tréponéma continuant à vivre, garde les propriétés qui lui permettent, durant toute la période secondaire et même à la période tertiaire, de reproduire l'accident initial dans un autre organisme que celui dont il est l'hôte. Il modifierait donc son milieu, sans paraître se modifier. Les remarques faites par Levaditi au cours de son étude sur les spirilloses, sont elles applicables à cette spirillose qu'est la syphilis ? Un grand nombre de ces affections sont des maladies à rechutes. Le premier accès se termine par une crise pendant laquelle les spirilles disparaissent plus ou moins vite de la circulation, non pas sous l'influence des anticorps bactériolytiques qui n'apparaissent que plus tard, mais englobés qu'ils sont et détruits par les phagocytes. La rechute se produit pourtant. C'est que l'inoculation du sang et des organes des animaux ayant effectué leur crise, montre qu'un certain nombre des parasites vivants et virulents ont échappé, et d'autre part, l'examen microscopique du sang permet de découvrir des spirilles typiques, ce qui prouve que l'accalmie séparant deux accès ne correspond pas à un stade particulier dans l'évolution des spirilles. Mais, les anticorps spirillolytiques apparaissant dans le sang quarante-huit heures après la crise, comment, malgré la présence de ces principes bactéricides, les spirilles peuvent-ils persister dans l'organisme, s'y multiplier et provoquer la rechute ? Levaditi et Roché ont montré que ces spirilles qui échappent à la crise, *s'immunisent* contre les anticorps. Ils acquièrent des propriétés nouvelles grâce auxquelles ils résistent à l'action des anticorps spécifiques, et ces propriétés acquises sont transmissibles héréditairement, car les spirilles de récidive gardent leurs qualités de résistance après plusieurs passages par des animaux sensibles.

Ainsi deviendrait compréhensible que chez l'individu syphilitique la pénétration de l'agent spécifique ne puisse se renouveler, l'organisme se trouvant armé contre lui, et néanmoins que le tréponéma puisse continuer à vivre en lui.

Il se fait une sorte d'*adaptation réciproque* de l'organisme et du tréponéma, comme un consentement à vivre en symbiose. C'est

le *parasitisme* du spirille. Les manifestations de la maladie sont de mieux en mieux différenciées, de moins en moins généralisées, la syphilis « se discipline ». Ce n'est pas sans rechutes, sans retours partiels de la maladie sur elle-même, sans les surprises de l'apparition d'accidents qui appartiennent à deux périodes différentes de l'évolution de la syphilis, et les réveils se produisent après les plus longues périodes de silence.

L'*imprégnation spécifique* des tissus, constate Neisser, *disparaît peu à peu*, région par région, dans les années qui suivent l'infection. C'est pour chaque région la perte de son immunité. Le prouvent les possibilités d'une réinfection provoquée ou spontanée. La réinfection peut rester locale lorsque d'autres régions de l'organisme sont encore dans l'état réfractaire déterminé par la première syphilis, elle peut amener une syphilis généralisée aussi bien lorsque la première syphilis a complètement disparu que lorsque la première infection syphilitique persiste encore, sous forme de lésion tertiaire, dans une région tout à fait circonscrite de l'organisme. Et d'après Neisser encore, toutes les *efflorescences* syphilitiques *cutanées* ou *muqueuses* étant produites par le spirochœte, comme il est bien établi qu'elles constituent pendant un temps pour ainsi dire illimité, des *foyers résiduaux* de spirochœtes vivants et virulents, elles peuvent toujours être le point de départ de récidives ultérieures.

Si les modifications de son milieu imposent quelque modification au spirille, celle-ci ne peut être que peu stable, facilement réversible, puisqu'à toute période, l'accident initial résulte de la contamination, et ce sont sans doute des formes de dégénérescence que celles quasi-linéaires ou rectilignes, entrevues par Bosc et Doutrelepont, Benda, Jacquet et Sezari, Fouquet.

A toutes ses périodes, la syphilis serait capable de *troubler la nutrition*. Ferras trouve, au cours de la période secondaire, une exagération des échanges, preuve, dit-il, d'une active défense de l'organisme à cette époque, tandis que leur diminution durant la période tertiaire, serait l'indice d'une déchéance progressive de l'organisme. Cammas constate l'exagération des échanges dans la période primaire et au début de la période secondaire, mais l'augmentation ferait place assez vite, dès la fin de la période secondaire, à la diminution progressive qui s'accentuerait durant la période tertiaire. Ferras et Cammas insistent sur la déminéralisation très prononcée surtout à la période secondaire, signe de déchéance des tissus.

Par contre, MM. Gaucher et Crouzon concluent de leurs quinze observations, qu'à toutes les périodes de la maladie, la nutrition subit un ralentissement dont témoigne la diminution des oxydations azotées et l'augmentation de poids de la molécule élaborée

moyenne. Les troubles de nutrition de la syphilis se rapprocheraient de ceux que l'on observe dans les intoxications et en particulier dans le saturnisme. Morel-Lavallée signale les *poussées dénutritives* de la syphilis même à une période très avancée du tertiarisme ; on note de la dépression, des troubles trophiques des cheveux et des ongles, de la perte du poids sans autre cause. Dans un cas, l'enfant né avant une poussée dénutritive fut normal: l'autre, venu au cours de cette poussée, fut rachitique.

Dans la plupart des cas cependant, d'intensité moyenne, la syphilis est bien supportée, ne s'accompagnant dans ses périodes de latence d'aucun trouble apparent de l'état général, ces troubles pouvant même être minimes au cours des manifestations actives, et durant la période tertiaire subordonnés à la localisation morbide.

Quand la période vraiment infectieuse étant terminée, cette période que Hunter a pu appeler *diathésique* commence, son silence peut être parfois de toute la vie, obtenu surtout par le traitement ; et parfois aussi, après des années si nombreuses que toute action nocive semblait devoir être éteinte, des troubles se produisent. Ne se produisent-ils pas surtout *à cette époque* où, né de l'exercice de la vie elle-même, *le déséquilibre organique commence*, et certains organes *originellement infériorisés* ou sur lesquels se sont portés davantage les atteintes de la vie ne sont-ils pas ceux-là qui, de préférence, seront déficients ? Le spirille a pénétré certains épithéliums, Levaditi et Roché insistent sur ce fait, il est entré jusque dans la cellule même, dans ses vacuoles protoplasmiques, près du noyau, y demeurant, la cellule restant vivante, à l'abri des macrophages et conservant sa puissance à l'état latent. Mais, même sans avoir, peut-être, la continuité d'action du bacille tuberculeux, par exemple, le spirille a pu *préparer les troubles tardifs*. En effet, la caractéristique histo-pathologique de la vérole prise en bloc, écrit le professeur Renaut, c'est l'atteinte vasculaire, la péri artérite et plus particulièrement l'endartérite. Sur cette prédilection particulière Virchow, Neumann, Cornil ont fixé l'attention. M. Gaucher insiste aussi sur la production de l'artério-sclérose. Le spirille préside-t-il lui même aux désordres, mais l'action spécifique fut-elle éteinte, que l'influence venant du passé s'exerce encore, comme de toute cause toxique.

CHAPITRE II

Comment concevoir l'Hérédité morbide.

Son appellation interdit d'englober en elle des phénomènes qui ne dépendent pas de l'Hérédité proprement dite. — Définition de l'Hérédité. — Du mécanisme de l'Hérédité morbide, le même que celui de l'Hérédité normale, et qui sert aux processus normaux de formation, mais avec, en plus, le dérèglement que comportent les phénomènes pathologiques. — Critique de la conception médicale d'où naît la confusion au point de vue des faits, entre ce qui appartient à l'action indirecte, purement héréditaire, et ce qui revient en propre à la cause morbide directement agissante. — Nécessité, même dans les maladies infectieuses ou toxiques, où l'action directe paraît prédominante, de faire appel à l'action indirecte, à l'influence purement héréditaire, qui doit exister dans les cas pathologiques, comme normalement, puisqu'elle n'a pas un double mécanisme. — Ce qui appartient à l'Hérédité vraie, dans l'alcoolisme, la tuberculose et la syphilis.

Syphilis, tuberculose et alcoolisme apportent ainsi dans l'organisme, dépositaire passager de la Vie, le trouble de leurs réactions étrangères. Sur la cellule germinative de quelle nature sont leurs effets ?

Dans l'Hérédité morbide telle qu'on la comprend en médecine, certains faits appartiennent en propre à l'Hérédité, d'autres semblent vouloir participer à son entier mystère, quand tout au moins, les liens qui les unissent à leur cause, n'ont rien de caché. On s'expose à chercher la raison du nez en lorgnette du descendant de syphilitique dans l'effondrement des os du nez que la syphilis détermine chez son père, comme on découvre à la forme de son nez un bâtard des Bourbons. Weismann aurait-il montré, en vain, que ce que l'on peut prouver appartenir en propre au germe par action directe sur lui de la cause déterminante, ne lui vient donc pas de l'organisme qui le porte et n'est donc pas de l'Hérédité.

Quand Charrin et Gley, dans leurs expériences sur des lapins, injectant au mâle seul la toxine pyocyanique et obtenant chez lui l'immunité, reconnurent, non sans que de nombreuses tentatives fussent restées vaines, que parmi les rejetons nés d'un accouplement favorisé après l'élimination de la toxine, il en était qui, en plus de diverses malformations, possédaient l'immunité paternelle, ils pensèrent avoir mis en échec la théorie de Weismann rejetant la transmission, par la voie de l'hérédité, des caractères acquis. Mais la condition se trouve-t-elle remplie que la cellule germinative n'ait pu être influencée par la cause même dont l'organisme

de l'ascendant subit les effets ? Entre le Soma et le Germen s'interpose quelque chose de trop vivant, de circulant, *d'objectif* peut-on dire : la toxine pyocyanique, pour que Weissmann, lui, soit embarrassé et n'invoque son action directe sur la cellule germinative, et ne suppose, injectée même au mâle seul, si elle a disparu avant la fécondation, qu'elle a, néanmoins, imprimé directement à la cellule sexuelle une modification plus ou moins durable.

Du reste, Charrin et Gley eux-mêmes, interprétant les faits, reconnaissent qu'on peut se demander, sans que les données positives soient suffisantes pour saisir le mode d'action réellement en jeu, si les substances vaccinantes ne modifient pas le fonctionnement de la glande génitale, soit parce qu'elles exercent une action sur les éléments cellulaires de l'ovaire ou du testicule, soit indirectement, en vertu de leurs effets sur les autres organes, en particulier sur le système nerveux, ou en vertu des changements qu'elles déterminent dans les humeurs. Cette dernière interprétation est pour eux la plus probable ; néanmoins, c'est là reconnaître que l'on ne peut affirmer que la cellule n'a pas été directement touchée. Et quand Charrin écrit : « Pourquoi l'atome albuminoïde qui, dans l'organite des générateurs sécrétait des matières microbicides, digérait les germes inclus, ne persisterait-il pas à remplir ces mêmes rôles, au sein de l'élément fœtal qu'il a contribué à former en se détachant des tissus de l'ascendant ? », c'est plutôt admettre que cet atome albuminoïde a été modifié dans la cellule germinative même, par action directe.

Moins encore, les expériences de Delamare peuvent passer pour une réelle transmission de caractères acquis, puisque l'expérimentateur lui-même compte sur la circulation de cyto-lysines de la mère grosse au fœtus qu'elle porte ; il ne s'agit donc même pas, en ces cas, de transmission germinale, et en d'autres cas, les cytotoxines injectées à la poule ont pu directement influencer l'ovule.

Autres sont les expériences de Brown-Séquard. Rien d'objectif ne se trouve pour établir comme un lien entre le Soma et le Germen, et dans le rétrécissement de la pince qui écrase le sciatique à travers les chairs, on ne peut voir que quelque chose de très *subjectif* qui n'est aucunement capable d'aller à travers les humeurs, déterminer dans le Germen les modifications qui répondent à l'épilepsie des descendants.

Ainsi des expériences de Massin extirpant la rate chez l'ascendant et la trouvant plus petite chez les descendants, contre lesquelles l'objection de coïncidence a pu être faite, qui ne saurait être soulevée à propos des expériences de Brown-Séquard.

On pourrait *définir* l'Hérédité, une succession d'effets qui ont eu leur cause première, mais qui n'ont plus besoin d'elle pour se

manifester, trouvant chacun dans l'effet précédent suffisante raison d'être, effets qui n'ont plus pour cause que le « reflet déjà d'une cause disparue », cette expression est de M. Fournier.

Pour qu'un *caractère acquis* soit donc véritablement *transmis* par la voie de l'Hérédité, il faut que *dans sa production* chez le descendant, l'*ascendant ait l'unique part*, que la cause première n'intervienne pas.

Il est nécessaire pour cela, que le Soma exerce une influence sur le Germen, que l'impression reçue par l'un soit par l'autre, et comment ? répercutée.

Cela paraissait tout simple et même trop simple quand l'ancienne théorie était encore debout qui faisait l'œuf engendrer l'imago, lequel à son tour, reproduisait l'œuf. Nulle difficulté n'était ainsi dans la transmission des caractères acquis, dans la formation et la variabilité des espèces qui est le nœud de la question.

Mais on reconnaît l'impossibilité de ce retour d'une simplicité à la complexité primitive, de cette sorte de réversibilité de l'organisme, et l'on conçoit alors que l'œuf engendre l'œuf de la génération suivante, tout d'abord, puis l'imago qui le portera et périssable de par sa nature, disparaîtra après lui avoir permis ou non de continuer l'œuvre du passé : Plasma germinatif et sa Continuité, idée de Jæger et Nüssbaum, presque faite sienne par Weismann, dans son ardeur à la défendre et son talent à la développer, et qu'on peut accepter sous une forme très générale. On peut accepter, dit Yves Delage, le Plasma germinatif, « comme un fait indéniable, en le définissant cette partie de la substance des parents qui ne meurt pas avec eux et se perpétue dans leurs enfants. De cette définition même, résulte la Continuité du Plasma germinatif qui est moins une théorie qu'une manière d'envisager la filiation des substances dans la génération. » C'est une théorie réelle suivant l'expression de Weismann. Et c'est l'idée même de Lucrèce, en ces vers que rappelle M. Bouchard :

Inque brevi spatio mutantur sæcla animantum,
Et quasi cursores, vitaï lampada tradunt.

Mais sur le Plasma germinatif ainsi mis à part, profondément enfoui dans le Soma, et inactif, logiquement d'ailleurs, Weismann repoussant toute influence, nie la possibilité de la transmission au Germen des caractères acquis par le Soma. Il pense, grâce à la constitution qu'il prête au Plasma germinatif, par les seules combinaisons de ses Plasmas ancestraux que réalise l'Amphimixie aidée de la Sélection, pouvoir obtenir toutes les différences spécifiques, toute la diversité infinie des êtres et des espèces.

Spencer refuse la possibilité de l'Evolution sans la variation, et

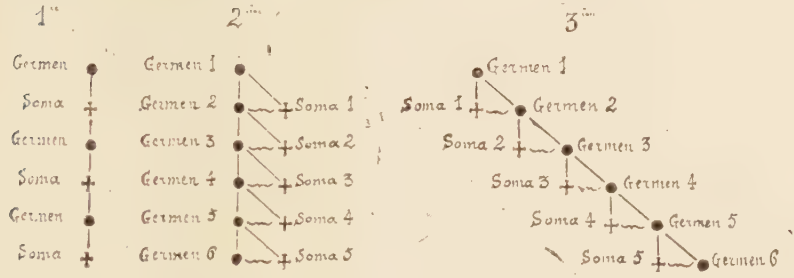
la possibilité de la variation sans l'hérédité des caractères acquis. Entre Lamarkiens et Néo-Darwiniens se posent les problèmes les plus difficiles à résoudre. Chaque fait se prête à l'interprétation, et chacun le considère à travers la lentille déformante d'une théorie, peut-être trop absolue dans un sens ou dans l'autre. Weismann, quand on lui donne à résoudre le problème d'un caractère dû à l'usage ou à la désuétude, qui se montre héréditaire, invoque la Sélection, et sa situation est privilégiée, car, apportant un fait contraire, il réduit plus facilement son adversaire. Mais, dit M. Yves Delage, la comparaison des arguments des Néo-Darwiniens et des Lamarkiens, montre à l'évidence que les derniers ont raison. « Personne n'a pu répondre à l'objection de W. Roux lorsqu'il demande comment la Sélection aurait pu déterminer l'orientation particulière des lamelles du tissu spongieux des os, ni à celle de H. Spencer quand il demande quel avantage a retiré la Baleine de l'atrophie progressive de son fémur, depuis le moment où il était gros comme le poignet, jusqu'aujourd'hui où il est gros comme le petit doigt. »

L'amphimixie, étant donné que le système de Weismann repose tout entier sur l'hypothèse des Plasmas ancestraux, ne saurait produire les combinaisons que demandent les caractères des êtres supérieurs. Nous avons dit par quels arguments la base même de la théorie de Weismann se trouve sapée et détruite. Le dilemme d'Hartog est infranchissable : Ou les Plasmas ancestraux sont constants et ils ne sont que ceux des Protozoaires nos ancêtres, ou ils varient et se modifient. Dans le premier cas, on ne peut expliquer les caractères des êtres supérieurs, dans le second, c'est la variation même des Plasmas ancestraux qui ne s'explique pas. Lorsque Weismann se résigne à admettre sur les Plasmas ancestraux au même titre que sur le Soma, l'action des conditions extérieures, sans toutefois que le Soma y ait aucune part, la transmission des caractères acquis se trouvant toujours rejetée, il porte lui-même un coup fatal à sa théorie, en touchant à l'intangibilité de ses Plasmas ancestraux. « Comment l'Ide de l'Hipparion se serait-elle conservée intacte dans le Plasma germinatif du Cheval, quand cette même Ide s'est modifiée dans l'Hipparion à mesure que celui-ci se transformait en Cheval. » « C'est la négation du Plasma ancestral défini, limité, localisé matérielle ment. » (Yves Delage).

Nous essaierons de nous représenter les choses, en faisant appel à cette conception de la cellule germinative et de son rôle qui fut exposée au début de ce travail et dont nous allons donner la pide esquisse, glissant sur le détail que nous ne voulons pas re prendre.

Son schéma c mparé à celui que donne chacune des deux au

tres théories, montre quelle différence elle peut présenter avec elles :



La continuité du Plasma germinatif est toujours respectée, mais tandis que dans la théorie de Weismann, le Germen forme directement le Germen et indirectement le Soma, dans celle que nous proposons, nous voulons indiquer, par cette formation *directe* du Soma et *indirecte* du Germen, que la cellule germinative *se doit tout d'abord à la génération actuelle* et que la génération future est donc, de quelque façon que les choses se passent, intéressée au développement de celle qui la précède.

Si cette mise en réserve telle que la suppose Weismann — dès le début, sous une influence inconnue — était réelle, du Plasma germinatif futur, si complète qu'il devient intangible et qu'il demeure dans l'inertie la plus profonde, comme s'il était spécifié par avance à la cellule germinative qu'elle n'a pas un seul organisme à former, mais toute la suite des générations, si vraiment, ce Plasma germinatif ne subissait aucune modification du fait du développement de l'organisme qui le porte, comment l'ovule ne serait-il plus capable de reprendre l'œuvre accomplie par un Plasma germinatif qui n'est pas autre que le sien, pourquoi, dans le second globule polaire, abandonnerait-il ces Déterminants que les Déterminants du spermatozoïde n'ont pour mission que de venir, en nombre égal, remplacer ?

S'il est des cas où les circonstances de l'évolution permettent à la cellule germinative de remplir en même temps sa double fonction : former et accroître le Soma et perpétuer le Germen, ceci n'implique pas une mise à part du Plasma germinatif futur, mais que la cellule germinative, par les possibilités de la nutrition dues à sa constitution moins complexe, à la situation qu'elle occupe, se multipliant dès le début ou de meilleure heure, récupère les substances qu'elle abandonne d'autre part à l'organisme grandissant, ne cessant à aucune période de s'intéresser à son développement et même d'en être touchée.

Dans d'autres cas, et l'on pense à tous les êtres supérieurs, il

est nécessaire que l'accroissement du Soma soit près d'être achevé pour que la cellule germinative se consacre au Germen. Les conditions où le développement du Soma place la cellule germinative sont donc telles, ici, qu'il ne lui est pas possible par la nutrition de s'accroître elle-même et de récupérer les substances qu'elle abandonne, et l'on peut dire, alors, que la *génération future est faite de ce qu'a bien voulu lui laisser la génération actuelle.*

Ce n'est pas que nous ne devions garder de constitution invariable une partie de la cellule germinative, mais sa constitution même lui permet de manifester son activité tout en ne perdant rien de son homogénéité première. Supposant la cellule germinative d'une hypertonicité faite de la tonicité différente de toutes les substances qui la composent, chacune tendant à occuper tout l'espace, mais chacune avec une vitesse différente, et le Soma devenant l'expansion du Germen qui participe tout entier à ce mouvement, forcément la tonicité des substances, seule, diminue dans le Germen, sans que soit atteinte l'invariabilité de sa composition.

Dans les conditions normales du développement, le Soma ne peut prendre au Germen plus que le Germen ne garde en lui-même et la Génération future n'est aucunement frustrée. La tonicité, dans le Soma et dans le Germen, tend en effet, sans cesse, à se mettre en balance, par le même phénomène de dialyse qui fait qu'une solution d'une substance quelconque se trouvant séparée de l'eau pure par une membrane perméable, l'équilibre s'établit dans la concentration des deux liquides, sans qu'il puisse passer plus de substances dans l'eau pure qu'il n'en reste dans la solution première, et lorsque l'Accroissement est achevé, qui limite le Soma parce que la tonicité dont dispose alors celui-ci, est juste suffisante à la vitesse des courants d'osmose qui assurent la nutrition conformément à la loi de Spencer, la tonicité du Germen est donc la même que celle du Soma, diminuée donc de moitié, avec cependant cette légère supériorité qui lui vient de ce qu'il a pu commencer sa nutrition avant la fin de l'Accroissement, et qui lui permet de soutenir l'organisme aussi longtemps que ne faiblira point à lui-même, sa propre tonicité, par le déséquilibre de sa substance qu'entraîne d'ailleurs, nécessairement, ce mode de dépense de son activité. Si l'on s'en souvient en effet, la cellule germinative, même quand l'Accroissement est terminé, demeure inséparable de l'organisme, et les courants de substances *émanent toujours* d'elle, se répandant parmi ces solutions diverses séparées par des membranes également différentes, qui constituent l'organisme.

Alors, supposons que l'on enlève à l'une des deux solutions que

sépare une membrane perméable, une partie de la substance dissoute, c'est un appel à l'hypertonicité de la solution voisine, et de l'un à l'autre liquide une concentration nouvelle qui se traduit par une diminution de la tonicité primitive.

Ainsi, dans le Soma, par l'exercice même de la Vie, certains organes subissant une *usure plus grande* et *trop grande* pour l'aide normale que leur apporte la cellule germinative grâce à la légère supériorité de sa tonicité, c'est un *appel plus pressant* à la tonicité de cette cellule qui, *mécaniquement, y répond, aux dépens de l'organisme futur*. Si l'on peut employer cette comparaison, noyau de la cellule immense aux éléments différenciés qu'est maintenant l'organisme, comme le noyau dans la cellule se porte vers les points blessés, ainsi la cellule germinative, par l'envoi de sa propre substance, remédie aux pertes de l'organisme, et c'est, partant d'elle, un bombardement atomique continuel qui réalise ses effets par un déplacement de substances poursuivi de proche en proche, des cellules les plus voisines aux cellules les plus lointaines, et tendant à maintenir en elles, intacte, la petite portion de cellule germinative, ballast noble qu'elles ont reçu.

Voici comment l'on peut comprendre l'influence de l'ascendant sur le descendant, et ce n'est plus l'action inconcevable, en effet, de l'organisme sur une cellule mise à part et qui ne lui est de rien. Cette cellule *n'existe pas*. Celle qui, seule, peut exister, c'est la cellule même qui a formé l'organisme d'une part de sa substance, mais parce qu'elle n'a pas pu la lui donner toute. Quand elle se sera évadée, elle ne travaillera qu'à l'organisme qui doit être, mais tant que l'organisme où elle vit est encore debout, elle qui l'a édifié, consacre la puissance dont elle dispose encore, à le maintenir, *fortifiant le présent, fût-ce aux dépens d'un avenir qu'elle ne saurait prévoir*.

La *transmission* des caractères acquis est donc *possible* grâce à ce *jeu de substances* entre le Germen et le Soma. La condition est-elle absolument nécessaire que la partie de l'organisme qui varie ait sa substance spéciale dans la cellule germinative ?

La variation d'une partie de l'organisme qui ne serait pas représentée dans le Germen peut entraîner la modification corrélative d'organes plus importants qui, par effet en retour, rendront héréditaire par leur propre modification transmise, celle qui paraissait ne devoir pas être transmissible. Ainsi en est-il sans doute, des lésions nerveuses qui, par la dégénérescence, s'en vont atteindre les centres. Une molécule qui fait défaut amène comme un tassement de toutes les autres et dans toute la substance un nouvel équilibre. Il suffit, d'ailleurs, d'avoir ouvert une voie qui permet du Soma d'accéder au Germen. Que supposent une complexité très

grande de la cellule germinative, ceux qui pensent exact, tout cas signalé de la plus minime modification transmise.

Mais si l'Hérédité renferme en elle la *variabilité* comme la *stabilité*, cette stabilité est trop nécessaire à la Vie pour que le Germen réfléchisse avec fidélité toutes les impressions du Soma. On peut même dire que le meilleur pour la Vie en elle-même, serait que rien n'ait changé dans l'équilibre primitif de la matière vivante, car si tout évoluant, les conditions extérieures se modifiant, la Vie subit une adaptation nécessaire, qu'on la qualifie amélioration, cela ne prouve aucunement que la Vie n'en souffre pas dans son principe et que son impérissabilité ne s'en trouve ni diminuée, ni compromise. Tout caractère nouveau ne se fait une place qu'au détriment des caractères anciens. La nécessité d'un équilibre organique s'écartant le moins possible de l'équilibre primitif, pour que la Vie en subisse dans son principe le minimum d'altération, fait que toute variation doit donc être légère, mais elle risque ainsi de ne point être retenue, et si elle est grave, elle empêchera le Germen de se reproduire.

Légère ou grave, la variation serait-elle donc transmise que la stabilité qui, seule, lui fait prendre place entière dans l'Hérédité, ne lui serait pas assurée. Il faut donc *distinguer* de la *transmission* d'un caractère et de son *hérédité vraie*.

Un organe soumis non pas au travail exagéré qui conduirait à l'abus de la fonction et finirait par devenir nuisible, mais à un usage régulier, un peu plus prolongé chaque jour, déterminant une sorte d'entraînement graduel, ne sollicite-t-il pas plus particulièrement la cellule germinative, et le plus souvent en pareil cas, un autre organe ne reste-t-il pas en désuétude, ne faisant plus le même appel de substances, se laissant oublier en quelque sorte, de telle façon que la cellule germinative, dans sa nutrition propre, aura tendance à négliger certaines substances pour donner à d'autres, place plus grande ? Le fait est réel que la fonction crée l'organe ; et comme nous l'avons dit, la transmission du caractère acquis se fera si l'organe est représenté dans la cellule germinative, ou si sa modification entraîne des variations corrélatives d'organes plus importants. Mais les variations ainsi obtenues, minimes, comme la cause, du reste, qui les provoque, sont *facilement réversibles*, car l'organe qu'exerce une génération, la génération suivante pourra, au profit d'un autre, le laisser inactif.

Un caractère *ne s'imprime réellement que* lorsqu'un changement durable dans les conditions de vie en est l'origine, lorsqu'il répond, en somme, aux *nécessités de l'évolution*. C'est alors qu'un caractère transmis acquiert la stabilité qui le fait vraiment héréditaire.

En ce sens, l'Hérédité morbide est à peine de l'Hérédité. Ce

n'est pas sur le liquide imaginé par His, mélange aux densités différentes dont les ondulations déterminent la forme de l'organisme, le souffle superficiel faisant naître le léger frisson des ondes qui ne troublera ni leur direction, ni leur amplitude, ni leur repercussion fondamentales, c'est la violence d'un choc, le jet d'une pierre agitant profondément la masse et faisant perdre aux ondes leur eurythmie première.

L'Hérédité vraie ne paraît toucher qu'à la *forme* de l'organisme, l'Hérédité morbide, visiblement, trouble sa *constitution* intime. L'une ne nuit que fort lentement et par contrainte, à l'équilibre organique fondamental, quand l'autre tend à le bouleverser dans l'instant même.

Aussi, d'un trouble morbide, si la répercussion sur le Germen est d'autant plus vive que la souffrance du Soma est plus profonde, la durée de sa transmission en est-elle d'autant moindre, sa puissance d'hérédité donc, au sens propre du mot, d'autant moins prononcée. Le Germen abandonne son œuvre, en effet, incapable de la poursuivre.

Il faut avouer, pourtant, que bien des individus, tous peut-être, plus ou moins, suivant que leur venue a été plus ou moins précoce, sont aux prises, dès leur naissance, avec une Hérédité morbide, d'inégale gravité d'ailleurs, leur ascendance ayant commis des fautes ou ayant été victime des difficultés de la vie. Mais l'Amphimixie, par les combinaisons multiples, à l'aide d'éléments défectueux considérés en eux-mêmes, mais différents, tend sans cesse à rétablir un équilibre se rapprochant de cet équilibre le meilleur, que la Sélection, elle aussi, s'obstine à poursuivre et que le Milieu s'efforce à détruire, et cet équilibre bien souvent peu stable se réalise et se maintient au cours des générations, de telle sorte que la Vie s'en contente. L'hérédité homéomorphe devient ainsi, par la fusion de deux cellules germinatives différentes, de l'hérédité hétéromorphe.

L'Hérédité morbide *emprunte* donc le mécanisme de l'Hérédité, mais elle est plutôt une transmission passagère, une hérédité *à courte échéance sous sa forme première.*

Au point de vue de la transmission au germe d'un caractère morbide, il faut établir une *distinction entre les divers systèmes* de l'organisme qui peuvent être touchés. Il faut surtout séparer ceux dont la fonction est nécessaire à l'équilibre organique. Il est des tissus si généralisés, si neutres pour ainsi dire, et dont chacune des parties, assez minime par rapport au tout, importe si peu à l'ensemble, que l'une de ces parties étant lésée, la tonicité générale du tissu qui se doit contrebalancer avec celle de la substance qui le différencie dans la cellule primitive, ne sollicite que peu et sans détermination précise, la tonicité de la cellule qui doit

rétablir l'équilibre et réagira de façon générale et inappréciable.

Une cicatrice, quel mouvement de substances ne déterminerait-elle que vague, sans destination précise ? Une jambe coupée même, comment diminuerait-elle la tonicité des substances qui ont contribué à la former dans la cellule germinative ? Quelle fonction a-t-elle dans l'organisme autre que celle de locomotion et quel organe s'efforcerait donc pour une suppléance, diminuant à son profit les substances que renferme la cellule ? Au contraire, excise-t-on un organe tel que le foie; son volume convient à l'organisme ; qu'il remplisse incomplètement sa fonction, celui-ci souffre dans toute sa substance ; il faut donc que la portion restante de l'organe se livre à un supplément d'efforts, s'hypertrophie, fasse appel à la cellule-mère, la cellule germinative tente alors un nouvel accroissement, une sorte de régénération forcément incomplète et qui l'épuise pourtant. De même, le système nerveux ne peut être considéré comme ayant son égal dans un tissu que contient disséminé l'organisme, et dont une fraction peut disparaître sans que l'ensemble en soit forcément impressionné et que l'organisme en soit troublé. On sectionne une artère par exemple, sans que le système artériel en soit ébranlé. On n'écrase pas un nerf comme le sciatique, sans que sa lésion ne retentisse sur les centres nerveux et ne détermine donc en eux la modification qui peut avoir sa répercussion sur la substance germinative.

Une lésion *atteint d'autant plus* l'organisme *qu'il est plus jeune*. Les rapports entre la cellule germinative et l'organisme sont très étroits au début, tellement étroits que rien de ce qui touche l'un ne peut manquer d'atteindre profondément l'autre. Cellule germinative et organisme ne font qu'un tant que la différenciation n'est pas achevée et la forme définitive, et toute atteinte à l'organisme durant cette période attaquerait l'œuvre dans les fondations mêmes. Que l'on suppose un des bourgeons primitifs sectionné, c'est une partie considérable de l'organisme qui s'en va, c'est la forme des bourgeons et des replis voisins qui se trouve irrémédiablement compromise. Ce ne sont pas là d'ailleurs des suppositions, ce sont des faits prouvés par les expériences tératogéniques de Da reste, de Roux, de Chabry, de Driesch, de Féré, etc.

Mais, en effet, du dialyseur central aux réservoirs périphériques que nous avons imaginés, l'équilibre tend sans cesse à s'établir entre les substances, et l'hypertonicité de chaque cellule de l'organisme est donc d'autant plus grande que l'on est moins éloigné du début du développement. Que l'on enlève l'une de ces cellules dont l'hypertonicité assure l'accroissement et les divisions multiples pour tout le développement et toute la vie, et l'on ne supprime pas une cellule, mais du même coup toute la lignée qu'elle doit engendrer, et la cellule germinative, si elle est solli-

citée de façon particulière, comme elle ne peut récupérer les substances qu'elle abandonne jusqu'à ce qu'elle s'accroisse et se multiplie elle-même, librement, sous sa forme, jamais elle ne pourra rendre à l'organisme, avec leur tonicité première, les cellules qu'il aura perdues. C'est ainsi que l'on peut comprendre toute atrophie qui résulte de l'étouffement des cellules dans les premières phases du développement, c'est ainsi que l'on peut comprendre *l'atrophie numérique* de Klippel. Les cellules de la peau détruite par une brûlure assez étendue de l'enfance avaient en elles l'hypertonicité très grande qui leur permettait d'assurer par leur multiplication et pour l'existence entière, l'étendue du revêtement convenant au membre entièrement développé. Supprimant un certain nombre de ces cellules très hypertoniques, on supprime la quantité considérable de cellules qui devaient naître d'elles. Ce sont les cellules semblables, voisines de la lésion, qui doivent compenser les pertes subies par un partage de leur hypertonicité propre que la cellule germinative sollicitée est impuissante à leur rendre intégralement; leur hypertonicité diminue dans la proportion où les cellules qu'elles doivent former étaient plus hypertoniques ; dans cette tâche pour laquelle elles n'étaient pas faites, surtout à ce moment de l'existence où elle leur est imposée d'autant plus grande, dépensant leur capital d'accroissement,elles auront donc désormais des divisions un peu moins nombreuses, un peu moins rapides qu'elles ne les avaient précédemment ; de plus, pour cette régénération qu'elles tentent et qu'elles réalisent, mais aux dépens de l'avenir même, dans leur besoin de substance plus grand que ne peut y satisfaire le secours de la cellule, comme toute substance est contenue dans toute cellule, toute cellule devant garder en elle le groupement harmonique primitif, elles *font appel* de la propre substance qui les différencie *aux cellules des autres tissus* qui les entourent et affaiblissant leur groupement harmonique, elles nuisent donc directement au développement de ces tissus, tandis que, d'autre part, ce développement est subordonné à celui des cellules de revêtement ; ainsi par ce double mécanisme, toutes les parties sous-jacentes à la brûlure se trouvent amoindries, subissent une atrophie plus ou moins grande selon que l'accident est plus ou moins précoce et plus ou moins étendu.

Quel que soit l'organe, sa lésion aura donc d'autant plus de conséquences pour l'organisme et pour la cellule qu'elle sera plus voisine du début de la vie.

Pour *compromettre le capital organique* sur lequel compte l'être futur, *il n'est tel que les maladies*. Elles s'attaquent à l'organe, souvent dans son entier, et mettent aussi l'organisme dans toute sa substance, en état d'infériorité. Surtout quand le trouble

qu'elles apportent est continu et prolongé, la cellule germinative, sans cesse sollicitée pour la régénération de l'organe ou des organes profondément atteints, ne trouve pas cet instant de répit qui lui permettrait, réparant ses pertes, de remédier au propre déséquilibre de sa substance, et de récupérer sa tonicité de jour en jour plus diminuée.

C'est ainsi que l'Hérédité telle qu'on doit la concevoir, *effet n'ayant pour cause qu'un effet déjà*, pourra jouer un rôle dans les troubles de l'évolution d'une cellule germinative qui se détache d'un organisme malade, infecté ou intoxiqué. Mais *on ne peut prononcer* le mot d'Hérédité à propos de *l'action directe* sur le germe, du poison ou du microbe et de sa toxine, qu'en *le détournant de son vrai sens*, ainsi qu'on le fait *communément en médecine.*

Il est vrai qu'on cherche à *étouffer* l'action indirecte ou d'hérédité pure, en lui substituant, en tous les cas, l'action directe, et affublant celle-ci du titre dont on a dépouillé la première, n'est-ce pas quelque chose que de se donner ainsi *l'illusion* qu'on a résolu le problème primordial ? Mais action directe et action indirecte ne coexistent-elles pas souvent, en effet ?

Lorsque la cellule germinative *emporte avec elle le germe morbide* lui-même, la part que peut prendre au trouble du développement la souffrance propre du générateur retentissant sur la cellule, semble donc disparaître en face du trouble profond que cause la symbiose acceptée, la « coalescence des plasmas », suivant l'expression de M. Gautier. La maladie même prend possession de l'organisme qui se forme, elle évolue elle-même et *son reflet s'efface*, action indirecte, héréditaire, *sous son impression directe*, profonde.

De même, si la *toxine* ou le *poison* ont été *au contact* de la cellule, que celle-ci ait subi le contre-coup des troubles de l'organisme, mais nous sommes obligés aussi de supposer qu'elle a été *directement* influencée. Pour reprendre un exemple précédent : Quand Charrin et Gley, après les expériences négatives d'Ehrlich, réussissent à obtenir, par l'immunisation du mâle seul, l'immunité pour les descendants de mères non immunisées, cherchant à interpréter les faits ils parlent de transmission d'un caractère acquis, d'échec infligé à la théorie de Weismann. Ils rappellent cependant que Weismann, obligé d'admettre la transmission de caractères produits par les conditions de vie, prétend que le rejeton n'hérite pas le caractère, mais qu'il le possède parce que les conditions extérieures ont agi sur le Plasma germinatif d'où il provient, agissant à la fois sur l'œuf et sur la mère. Mais, disent-ils, il est difficile d'admettre que, dans nos expériences, la cause agisse sur le Plasma. Et les raisons données sont que les femelles n'ont pas

reçu de toxines pendant la gestation, que les mâles avaient éliminé les leurs, que le spermatozoïde ne peut emporter la dose de toxines suffisante pour rendre réfractaires à la maladie presque tous les petits d'une même portée.

Pourtant, nous l'avons dit, les expérimentateurs se demandent eux mêmes, si les substances vaccinales ne modifient pas le fonctionnement de la glande génitale, *soit parce qu'elles exercent une action sur les éléments cellulaires mêmes de l'ovaire ou du testicule*, soit indirectement en vertu de leurs effets sur les autres organes, en particulier sur le système nerveux ou en vertu des changements qu'elles déterminent dans les humeurs, et ils conviennent que les données positives *ne sont pas suffisantes* actuellement, pour saisir le *mode d'action* réellement en jeu.

La contradiction se retrouve quand Charrin et Gley écrivent : La cellule génératrice mâle a transmis une influence nocive *qu'elle avait subie*, d'où il faut conclure qu'une altération accidentelle d'ordre expérimental et de nature chimique, éprouvée par des éléments somatiques d'un générateur, est susceptible de donner lieu à des lésions organiques diverses chez les descendants. — Mais l'on ne voit pas pourquoi le Plasma germinatif serait affecté de la seule modification de l'organisme, sans que la cause même qui introduit dans l'organisme dont il fait partie cette modification d'ordre général et de certaine durée, ait pu l'influencer au même titre que tout autre élément. Si la modification du Plasma germinatif dérive d'un changement dans les humeurs, produit soluble pour produit soluble agissant sur le Plasma, l'un vaut l'autre, qu'il vienne de l'organisme ou de la bactérie.

Les auteurs ont ajouté... l'œuf est un système en équilibre chimique. Une altération de composition ou de structure moléculaire dans les diverses substances constitutives du protoplasma ovulaire peut modifier le plan général suivant lequel évolue ce protoplasma quand l'œuf est fécondé (1). Chaque microbe n'a-t-il pas pour répondre à sa forme spéciale, à son action précise, une toxine de composition chimique particulière, de même chaque poison n'a-t-il pas sa formule? Comme l'on voit parfois, dans l'organisme, toxine ou toxique affecter certains organes, non pas seulement du fait de leur moindre résistance mais par une sorte de prédilection, l'alcool, par exemple, le système nerveux, ainsi, au contact de la cellule, toxine et toxique ne pourraient ils, *à cause de leurs affinités particulières*, intéresser *plus spécialement* certaines substances de la cellule et déterminer certaines réactions

(1) Charrin et Gley. Sur l'action héréditaire et l'influence tératogène des poisons microbiens. *Archives de Physiologie*, 1896.

prenant un *caractère spécifique*, tandis que d'autres substances de la cellule étant plus ou moins influencées par les changements mêmes survenus dans les premières, d'autres caractères moins spéciaux naîtraient, pouvant être produits par d'autres poisons de même ordre, plus ou moins analogues.

Il n'est donc pas étonnant, devant l'action directe sur la cellule germinative du microbe, de la toxine ou du poison, que *négligent* l'influence de la souffrance de l'organisme sur la cellule, et même, son caractère étant plus nettement hypothétique puisqu'elle dépend de l'hérédité, que *rejettent* cette influence ceux qui préfèrent donner à leur opinion une base paraissant solide et sûre, mais, croyons-nous, *incomplète*.

Si maladies infectieuses ou toxiques nous échappent, ou plutôt croient nous échapper, ne nous restera-t-il pas, tout au moins, obligées de recourir au mécanisme de la pure hérédité morbide, l'hérédité nerveuse, les hérédités diathésiques ? Mais la *théorie des produits solubles* est là comme l'hypothèse qui rejette l'hérédité vraie, pour admettre, en toute circonstance, la seule action directe.

Nous allons essayer de montrer pourtant que *l'action indirecte, l'hérédité vraie, ne saurait être négligée*, même quand l'action directe paraît évidente.

Les bactéries et les cellules humaines malades agissent de la même façon, dit M. Bouchard, elles distribuent dans l'économie leurs produits solubles qui éveillent une nutrition anormale, orientée suivant une direction nouvelle. Quand ces produits seront éliminés, le type nutritif nouveau persistera..... A côté des caractères immanents de l'espèce, inhérents au filament nucléaire indestructible, l'individu générateur transmet, sous forme de déviation nutritive imprimée aux granulations de ce filament, les qualités acquises par ses propres cellules, y compris leur caractère morbide... Si une matière anormale est fabriquée par une partie du corps malade, elle peut aller agir sur d'autres cellules du corps, en particulier sur quelques-unes des granulations du filament nucléaire pour en modifier la nutrition..... Si une granulation chromatique se trouve déplacée ou pervertie, on doit comprendre que l'organisme de cette granulation pourra être absent, incomplet ou vicié. Si le filament tout entier est gâté, vicié, intoxiqué, l'être futur risque d'être vicié et intoxiqué dans toute sa substance..... Que les produits solubles d'un organe aient plus grande affinité pour celle des granulations qui, dans la cellule génératrice, est destinée à régler la formation de l'organe similaire chez le produit, et vous comprendrez que l'exagération de fonction ou que la maladie ou que la suppression d'un organe, puisse avoir pour conséquence des anomalies physiques ou fonctionnelles dans l'or

gane similaire de l'individu engendré. Mais c'est ici, dit M. Bouchard, que l'hypothèse, surtout, devient *aventureuse*.

En effet, si l'on ne discute pas les *iso-lysines*, il n'en est pas de même des *auto-isolysines*, c'est-à-dire des produits solubles qui seraient aptes à léser, dans l'organisme même d'où ils sortent, l'organe même qui les produit.

Ce que l'on pourrait admettre dans cet ordre d'idées, c'est qu'un organe malade provoquant *chez la mère* la formation de lysines ces lysines, suivant l'hypothèse qui fut développée par Charrin, puissent aller altérer l'organe correspondant du fœtus. Delamare paraît avoir eu quelques expériences positives en ce sens, et cela, on peut le comprendre, parce que le fœtus est formé de la substance maternelle et de la substance paternelle qui, elle, est étrangère ; l'organe est donc *différent*, du produit enfermé dans l'organisme de la mère. Mais *ce n'est pas là une influence sur la cellule germinative simple*, et que l'on n'aille pas, comme le fait Delamare, assimiler l'œuf de la poule donnant un embryon, à l'ovule. Les termes ont de la similitude, mais non ce qu'ils recouvrent. L'hérédité *paternelle* est passée *sous silence* que n'oublie point le mécanisme d'hérédité pure que nous avons exposé.

Il est bien difficile d'autre part, d'imaginer *quel produit soluble* naîtrait de la *suppression* d'un organe, qui pourrait aller, *par affinité*, léser l'organe *similaire* dans la cellule germinative. Au contraire, l'on s'explique facilement que le défaut de l'organe suscitant un mouvement de sa substance pour sa régénération ou sa compensation de la part de la cellule, il y ait de cette substance un déficit appréciable pour le descendant.

Mais il est une chose que l'action directe semble impuissante à expliquer. Si l'on admet *pour tout mécanisme* d'Hérédité morbide, la *perversion*, la *viciation*, l'*intoxication* d'une granulation ou du filament, l'un représentant l'organe, l'autre, l'organisme, *comment concevoir* que cette perversion, cette viciation, altération d'ordre chimique, c'est-à-dire *transformation accomplie à la naissance* puisque les produits solubles viennent du générateur et cessent d'agir à ce moment, beaucoup plus tôt même s'ils sont d'origine paternelle, comment concevoir donc, que cette transformation puisse, d'ordre matériel, qualitative, rester à l'*état latent* et ne se manifester qu'*après des années fort longues* parfois, au lieu d'entraîner, dès la naissance, le même fonctionnement défectueux de l'organisme qu'il aura plus tard, ou de le livrer aussitôt au germe morbide, sans cesse aux aguets et dont cependant il ne doit être la proie qu'à une époque plus lointaine, variable d'ailleurs suivant les individus.

Le jeu de substances entre cellule germinative et organisme *permet au contraire de comprendre cette prédisposition* morbide

plus ou moins longue à se transformer en morbidité vraie. La cellule germinative étant sollicitée par l'organisme malade pour une sorte de régénération, les substances de cette cellule sont atteintes dans leur tonicité, dans leur quantité, si l'on veut. C'est l'organisme futur qui souffrira. La déficience des substances qui serviront à le former ou de l'une de ces substances, sera plus ou moins prononcée, et l'hérédité morbide ne se manifestera qu'à l'âge variable où la cellule germinative ne sera plus capable, par manque d'une ou de plusieurs substances, de maintenir la corrélation organique, l'harmonie entre les organes nécessaire à l'exercice normal de leurs fonctions. La théorie *mécanique prime* la théorie *chimique exclusive*. Elle a pour elle l'unité de l'hérédité, elle ne cherche dans l'hérédité pathologique que l'*exagération des processus normaux*, des processus qui *règlent la formation* de l'individu.

La question de la prédisposition résolue, il nous semble encore que le retentissement de la souffrance de l'organisme sur la cellule qui est sienne avant d'être celle de l'organisme futur, permet plus aisément que l'action directe toxique ou toxinienne, de comprendre que la *tare* soit chez le descendant *à des degrés divers*.

Lorsque, comme chez la mère, la toxine où le poison peut, par doses fréquemment renouvelées, agir non seulement sur la cellule, mais sur le germe pendant son développement, selon que ces doses ont été plus ou moins abondantes, plus ou moins répétées, on comprend facilement que le germe soit différemment touché, que les effets produits sur lui puissent varier du plus petit au plus grand. Mais dans le cas où l'*influence paternelle seule* s'exerce sur la cellule, étant donné que la tare ne serait pas plus grave que dans le cas analogue servant de comparaison où la mère serait affectée, et toute contamination par le micro-organisme étant d'autre part écartée, comment comprendre, ne faisant entrer en jeu que la seule action directe, puisque la toxine est au contact de la cellule, c'est vrai, mais que la cellule n'en emporte qu'une quantité *fort restreinte*, qui *s'élimine* et qui *n'est pas renouvelée*, comme l'ont fait remarquer Charrin et Gley, *comment comprendre que les effets* sur le descendant puissent être, parfois, *tout aussi prononcés* que dans le cas où l'influence maternelle nocive permet, non seulement que la cellule se charge de toxine, mais que cette toxine *se renouvelle* à maintes reprises et *en assez grande quantité* au cours du développement du germe lui-même, pendant la gestation. Sans parler de Louis P... que nous connaissons déjà, nous verrons d'autres enfants touchés, du fait de la tare paternelle, tout aussi gravement qu'ils peuvent l'être maternellement imprégnés.

L'explication en est facile si l'on veut bien reconnaître, par le

mécanisme indiqué, que l'*équilibre de la cellule germinative est le même que celui de l'organisme qu'elle soutient*, et le défaut d'équilibre peut donc se rencontrer à un égal degré dans la cellule, qu'elle provienne de l'organisme paternel ou de l'organisme maternel, quoique les cas les plus graves, on ne peut le nier, doivent être plus fréquents lorsque la tare est maternelle, à cause de l'action directe qui se prolonge.

Et comme la cellule germinative ne peut être assimilée à l'organisme constitué pour lequel la perte d'une portion d'organe est irréparable, mais que cette cellule, dans les périodes où l'organisme n'étant pas soumis à une poussée aiguë du mal qui l'atteint lui donne un peu de repos, peut partiellement par la nutrition réparer ses désordres, partiellement, car il y a toujours défaut de corrélation du fait de l'organe atteint et nécessité d'un secours apporté, on se rend compte ainsi que l'organisme puisse émettre des cellules *différemment touchées*, suivant qu'il est dans une période de *troubles graves* ou de *rémission*.

Enfin, l'on pourrait comprendre aussi, qu'une tare semblant sauter une génération et épargner le descendant direct, frappe particulièrement la descendance de celui-ci. Il en est ainsi, parfois, dans l'alcoolisme et la tuberculose. C'est l'*influence des grands-parents sur les petits-enfants*, influence que les propres enfants paraissent ne pas avoir subie. C'est la réaction de l'organisme non sur sa propre cellule germinative, mais sur la suivante. Il faut bien se dire que c'est la même cellule qui passe de générations en générations, modifiée plus ou moins par l'adjonction d'une cellule nouvelle plus ou moins intacte, et cette cellule germinative qui paraît n'avoir pas été touchée, l'a été réellement. Mais elle était dans l'équilibre parfait qu'une première génération a peine à désorganiser. Elle est encore capable, pour la seconde génération, de réaliser une corrélation organique suffisante, apparente tout au moins, mais le déséquilibre sera plus proche, la cellule n'étant plus capable des mêmes efforts de soutien, et pour peu que ce soit à une cellule suffisante en elle-même, mais sans rien de plus, que cette cellule se soude à la troisième génération, la faiblesse qu'elle dissimulait encore dans la seconde génération ne peut plus l'être dans la troisième ; les réserves ne sont plus suffisantes dans cette cellule, épuisée malgré sa force primitive par le surcroît d'efforts que lui demandèrent pour les soutenir, les deux organismes précédents.

Ainsi, quelque *masquée* qu'elle puisse être par une action directe, plus apparente, du microbe, de la toxine ou du poison, l'influence de la souffrance propre de l'ascendant sur le descendant ne saurait être en *aucun cas méconnue*, et ses effets seuls, nous pouvons les considérer comme dépendant de l'Hérédité, de l'Héré-

dité telle qu'elle doit être comprise, reflet d'une cause devenant cause à son tour, et non point la cause elle-même continuant à agir.

Qu'est-ce qui appartient donc à l'Hérédité dans ce que le descendant reçoit de l'ascendant ? Tout ce qui *ne relève pas* de l'action directe. Cette distinction, c'est de ne pas la faire que naît la *confusion*, existant surtout en matière de syphilis, entre ce qui appartient en propre à la cause morbide et ce qui ne lui appartient plus, *entre le spécifique et ce qui ne l'est pas.*

Dans l'hérédité, ce n'est plus la cause qui agit, mais l'effet qu'elle a pu produire se répercute. L'effet est sans doute spécifique, mais quelle que soit la spécificité de la cause, la souffrance de l'organe,seule,sollicite la cellule germinative,et cette souffrance est la même, quelle qu'en soit la cause, c'est à-dire que la cellule germinative ne connaît plus que l'effet produit et non la cause qui a pu le produire, et qu'elle réagit de même façon, que la cause s'appelle syphilis, alcoolisme ou tuberculose, lorsque celle-ci a déterminé la déchéance de l'organe et de l'organisme. La *seule spécificité* qu'il puisse y avoir dans l'hérédité morbide *ainsi définie*, c'est celle qui résulte de la *prédilection* de la cause morbide *pour un organe particulier*, d'où résultera pour la cellule la déficience d'une substance spéciale et pour la descendance la faiblesse plus ou moins prématurée du même organe et sa susceptibilité particulière aux atteintes morbides.

Cette manière de voir ne saurait choquer en ce qui concerne l'*alcoolisme* et la *tuberculose ;* le rôle de leur hérédité ne se trouve pas restreint, *la spécificité lui reste*, puisque chez l'alcoolique le système nerveux, chez le phtisique, le poumon, étant plus particulièrement touchés, par hérédité même ces organes présenteront chez le descendant une vulnérabilité plus grande. Mais le domaine de *l'hérédité syphilitique* en est singulièrement *diminué*. Blaise, déjà, dans sa thèse d'agrégation de 1883, disait : « En résumé, si l'on admet que la syphilis est une affection virulente et que toute affection virulente est parasitaire, il n'y a plus d'hérédité vraie dans l'acception stricte du mot. » Il n'y a *pas d'hérédité de la syphilis*, pas à proprement parler d'hérédité que l'on puisse dire syphilitique, il n'y a *que l'hérédité du syphilitique*, la répercussion sur la cellule de la souffrance de l'organisme, toute spécificité *de la cause* même disparaissant pour que l'on puisse prononcer le mot d'hérédité. Disant cela, nous ne sommes pas seulement d'accord avec la conception vraie de l'hérédité, mais nous nous trouvons obéir à certaines tendances qui visent à mettre un peu plus d'ordre dans les faits et surtout dans les idées. Mieux que syphilis héréditaire qui convenait pourtant, lorsque l'on pouvait croire à la transmission d'une maladie diathé-

sique, on aurait pu dire syphilis germinale, ainsi, l'on n'aurait pas transcrit : hérédité syphilitique. Il ne s'agit, évidemment, que de s'entendre, mais l'on abuse du mot, l'on méconnaît sa signification et les faits peuvent devenir mystérieux jusque dans leur cause, quand ils ne le seraient peut-être que dans leur essence. M. Fournier, dans le *Bulletin médical de* 1896, examinant la façon dont pouvait se concevoir la syphilis, écrivait qu'elle pouvait se présenter « comme une maladie susceptible de réagir sur l'organisme de deux façons différentes, à savoir : 1° De par son microbe propre, elle déterminerait tous les accidents syphilitiques proprement dits, ceux que, d'un commun accord, on a toujours rangés dans son cadre, ceux qu'elle seule est capable de produire, ceux qui sont justiciables du mercure et de l'iodure. 2° De par sa toxine, elle déterminerait à l'instar d'une maladie infectieuse, tels ou tels des accidents propres aux maladies infectieuses, accidents n'ayant plus rien de syphilitique comme essence et échappant en conséquence, à l'action antisyphilitique du mercure et de l'iodure. En d'autres termes, la syphilis serait à la fois, la syphilis et une infection. » C'est dans le même sens, que M. Gastou, dans son rapport au Congrès de Lisbonne de 1906, sépare nettement l'hérédité syphilitique de la syphilis héréditaire en se plaçant sur le terrain de ce qui est spécifique et de ce qui ne l'est pas.

Mais peut-on dire que dépend de l'hérédité tout ce qui n'est pas spécifique et que ne peut avoir un caractère non spécifique, ce qui dépend d'une action directe ? Non. L'*action toxinienne est une action directe*. La toxine syphilitique produit du spirille et son arme même, est spécifique. Sa constitution, lorsqu'elle agit sur la cellule et *surtout in utero* où elle peut se renouveler comme si le germe était là, sans nécessité absolue qu'il y soit, la porte à produire, peut-être en vertu des groupements secondaires de sa molécule, certains caractères particuliers, mais par son groupement principal ne peut-elle obtenir aussi de toute la substance qu'elle réagisse d'une façon non spéciale, subordonnée peut-être également à une *gêne purement mécanique* apportée aux courants osmotiques qui règlent le développement.

Du reste, alcool, syphilis, tuberculose ne prennent pas, comme nous, la peine de différencier leurs effets, aucun ne se perd, et le plus souvent, avec plus ou moins d'acuité, de part et d'autre, suivant les instants, action directe et influence héréditaire se trouvent s'entr'aider, usant de procédés différents, mais dirigées vers le même but : l'affaiblissement du germe.

CHAPITRE III

Essai, par déduction, d'une systématisation des faits considérés dans leur généralité.

La connaissance des effets produits sur l'ascendant et des rapports qui existent, d'une part, entre cellule et cause morbide, par action directe; d'autre part, entre cellule et organisme du générateur, par le mécanisme héréditaire indiqué, permet d'introduire la précision et la clarté dans la détermination des effets produits sur la cellule de l'organisme futur par la cause morbide agissant chez l'ascendant. — A propos de la tuberculose, en particulier, critique des théories qui nient ou s'efforcent de rendre compte de la prédisposition. — Comment celle-ci doit être comprise.

De l'alcoolisme, de la syphilis et de la tuberculose, l'évolution, les effets sur l'organisme étant connus, et, d'autre part, la situation de la cellule germinative ayant été établie, ses rapports fixés avec l'organisme et de quelle manière peuvent l'atteindre les causes morbides qui touchent celui-ci, il semble qu'il soit possible de déterminer, *à priori*, quelle influence précise attendre sur le développement de cette cellule, sur la force d'accroissement, sur la résistance du descendant, de l'alcoolisme, de la syphilis et de la tuberculose de l'ascendant, aux différents stades de leur évolution.

Une sorte de parallèle pourrait être établi entre la syphilis, la tuberculose et l'alcoolisme. Deux infections et une intoxication, la divergence est-elle si grande, et comme l'a écrit M. H. Roger, l'infection ne paraît-elle pas, de plus en plus, se résoudre en une intoxication ? Envahissant soudainement l'économie sans respecter aucun organe, les recherches de Nicloux l'ont montré, l'alcool dans l'ivresse, ne réalise-t-il pas comme le processus brutal d'une infection ? Banales infections, syphilis et tuberculose ne le sont pas, de celles qui, leur effet obtenu, disparaissent de l'organisme aussi vite qu'elles y ont pénétré, ne laissant d'autre trace que la modification plus ou moins longue de l'immunité, et l'une et l'autre ont leur phase de chronicité qui répond, en somme, à la lenteur d'une intoxication graduelle.

Les parités et les divergences d'effets de ces trois affections, sans qu'on les recherche systématiquement de peur de confusion, apparaîtront d'elles-mêmes, dans l'exposé qui suit.

I. — Alcoolisme.

L'alcoolisme, au cours de la désorganisation lente qu'il entreprend de tous les tissus, renouvelle par l'absorption du poison, en toute facilité, l'attaque brusque de l'organisme qui correspond à la phase en quelque sorte aiguë, de la maladie.

La résistance de l'organisme ne peut empêcher la diffusion du poison. Nicloux a prouvé, d'autre part, que l'alcool avait une prédilection particulière pour le système nerveux et aussi pour l'ovaire et le testicule ; le toxique peut donc se trouver en rapport avec la cellule sexuelle dans l'alcoolisation aiguë.

Nous avons vu comment il agit : par la désorganisation de la cellule les courants osmotiques s'arrêtent, se produit une sorte de pose de la vie, et l'alcool pénétrant, mais en infime quantité, paralyse irritabilité, sensibilité et contractilité, c'est une inhibition passagère ; peu à peu, la cellule revient à la possession d'elle-même, reprend ses fonctions, et paraît, d'un trouble non répété, ne garder aucune trace.

La fécondation peut-elle se faire au moment où la cellule est *sous l'influence* du toxique ? D'une part, les facultés génésiques se trouvent compromises dans l'état d'ivresse, d'autre part, la torpeur même où la cellule est plongée, la petite quantité d'alcool qu'elle peut entraîner avec elle, de telles conditions permettent-elles sa fusion avec l'autre cellule germinative ? Cependant, que de toute antiquité, la croyance existe en l'influence néfaste de l'ivrognerie sur les caractères de la progéniture, il semble qu'elle consacre certains faits d'observation. Les Carthaginois, rapporte Combemale, défendaient la cohabitation si le mari avait bu du vin depuis vingt-quatre heures, les Romains devaient s'abstenir de liqueurs fermentées, Amyot pense que l'ivrogne n'engendre rien qui vaille. Du reste, les observations sont assez nombreuses de Sabatier, Demeaux, Dehaut, Vousgier, Voisin, Grenier, Combemale, etc... paraissant avoir l'authenticité voulue de par les renseignements précis qu'elles contiennent, et prouvant donc la possibilité de la procréation au moment de l'ivresse. Lui correspondent, sans doute, les *avortements* si fréquents dans l'alcoolisme. Mais on supposera que la fécondation peut se faire et le développement se poursuivre de certaines cellules sexuelles *moins affectées*. Le produit est chétif, c'est ce que l'on signale généralement, et ce qui domine chez lui, c'est la *tare nerveuse*. De même que, dans l'organisme, l'alcool se porte avec une sorte de prédilection sur les centres nerveux, a-t-il certaine affinité particulière pour les substances qui, dans la cellule germinative, leur sont destinées ? Mais le déséquilibre brutal de l'organisme que seul le poison alcool réalise à ce point instantanément, et surtout

prononcé en ces centres, n'a-t-il pas sa *répercussion immédiate* sur la cellule, par l'appel de substances qu'il provoque.

Ne peuvent être qu'*exceptionnels*, d'ailleurs, ces *cas extrêmes* où la fécondation se fait, le générateur et la cellule sexuelle étant sous l'influence d'une dose excessive du poison. Mais ce qui est sans doute, *assez fréquent*, c'est chez les individus s'adonnant à la boisson, cette *pointe d'alcoolisme* qui ne suffit pas à troubler les fonctions cellulaires, qui ne retentit pas sur la nutrition générale, mais qui tient presque continuellement le système nerveux dans un état de *surexcitation* entraînant nécessairement une dépense exagérée de force, une *usure plus grande* du tissu qui aura son action sur la cellule germinative, l'obligeant à se donner un peu plus dans l'une de ses substances. Et l'on peut penser que *plus peut-être que d'une action directe* viennent de là ces convulsions fréquentes, ce *déséquilibre nerveux* qu'on remarque chez les enfants dont les générateurs boivent exagérément, avant même que les autres fonctions soient altérées, insuffisance partielle d'abord, de l'organisme, qui, secondairement d'ailleurs, peut nuire à toute la substance.

Mais, en somme, dans l'intervalle de ces sortes de crises, l'organisme répare vite en lui les désordres et ne s'en trouve, même après de grands excès, que peu touché durant une période qui varie naturellement suivant les qualités propres de l'organisme et la toxicité de la boisson ingérée, l'absinthe ayant certainement l'influence la plus néfaste, mais qui, généralement, est assez longue.

Aussi, semble-t-il juste de croire qu'*assez longtemps encore* après les premiers excès de boisson, les enfants, à condition qu'ils échappent au danger immédiat de l'alcoolisation aiguë, pourront naître *normaux*. C'est quand l'infiltration, la dégénérescence graisseuses, l'altération des vaisseaux, auront provoqué la sénescence anticipée des organes, à une période assez tardive pourtant de la vie du générateur, que l'on pourra espérer voir l'accroissement profondément troublé chez le descendant, même dans la période initiale, la déchéance de la cellule germinative ayant été doublement obtenue, de celle de tout l'organisme et de celle de la glande génitale elle-même.

Mais elle est à *redouter*, à mesure que dans l'individu l'alcoolisme fait des progrès plus marqués, *l'insuffisance partielle* provoquée dans la cellule germinative par la déchéance plus proche d'un organe plus spécialement atteint, peut-être par suite déjà de sa moindre résistance, et dans la période initiale de l'accroissement, ce trouble ne pourra-t-il précocement se révéler ?

Il faut tenir compte également de l'*influence de plusieurs générations* d'alcooliques sur la dernière, le grand-père buvant, le père, continuant à boire, et l'alcool semblant ne faire porter ses fu-

nestes effets que sur la troisième génération, quelquefois même la seconde génération pouvant rester sobre et garder une apparence robuste, et néanmoins la première exerçant sur la troisième cette sorte d'action à distance que nous avons expliquée par l'insuffisance partielle et peu apparente de la cellule germinative à la seconde génération.

Enfin, il faut songer que l'alcoolisme diminuant la résistance de l'organisme, devient l'*auxiliaire* d'autres causes de déchéance dont il rend les effets plus sensibles.

II. — Syphilis.

L'alcool agit de façon progressive. Il a son influence brutale au moment même où il est absorbé, mais cette influence est passagère et semble disparaître avec lui ; pour qu'elle se fixe, il lui faut, grâce à une prise de possession de l'organisme renouvelée sans que rien l'empêche, d'ailleurs, la répétition et l'accumulation de ses effets sur un long espace de temps. La syphilis introduit d'un coup la dose massive du poison et l'agent qui le sécrète le renouvelle incessamment, mais par son action particulière sur l'organisme, il *détourne* bientôt *toute aide* que lui prêteraient les réinoculations possibles à tout instant, ses forces s'épuisent et ses effets, en général, seront d'autant plus faibles qu'on s'éloignera plus de la période du début.

Le *temps*, en effet, reconnaît M. Fournier, est comme le *traitement*, un grand *facteur d'atténuation* de la vérole. Diday avait affirmé déjà cette « loi de décroissance ».

Si l'on considère son action sur la descendance, la syphilis *tuera* donc, *d'abord*, puis elle consentira à *laisser vivre*, atténuant ses symptômes, enfin, elle *désarmera* parfois complètement, sous l'influence du temps seul qui l'apaise et surtout du traitement qui la soumet.

S'attaquant d'ailleurs, comme l'alcool, à tout organisme, mais ne recevant pas mêmes secours incessants, le spirille peut rencontrer des *résistances diverses* et, plus ou moins virulent peut-être, il n'est pas étrange que son action apparaisse comme *variable*, et que dans certaines familles, il puisse se livrer à d'effrayantes destructions de germes et dans d'autres, se montrer, parfois, très conciliant.

Il est fort aisé de comprendre que, par la voie sanguine, le spirille passe de la mère au fœtus. On regimbe volontiers, lorsqu'il s'agit d'admettre que le spermatozoïde emporte avec lui le microorganisme. Et cependant, il y a longtemps déjà, que l'on a pu dire : la *transmission* de la syphilis au produit *par le père seul, ne se démontre plus*.

Trop d'observateurs éminents : Swediaur, Bertin, Depaul, Guérard, Behr, Vidal, Cazenave, Trousseau, Violet, Bœrensprung, Diday, Fournier enfin, ont signalé la procréation d'un enfant syphilitique par une mère saine et restant saine. Est-elle à un degré quelconque syphilisée ? Mais, d'autre part, comment expliquer la syphilis *par conception* établie sur des observations certaines, si ce n'est en disant avec Diday qui en est presque le père, comme l'a écrit M. Fournier, que : « Le sang du fœtus ayant élaboré le germe qui lui a été communiqué par l'action paternelle, a transmis à la mère la maladie toute faite. »

Il faut reconnaître cependant, avec Levaditi et Roché, qu'on n'a pas encore donné la preuve évidente de la transmission par le spermatozoïde ou l'ovule du germe de la syphilis, parce que le tréponème *n'a encore été trouvé* ni dans le *testicule* ni dans *l'ovule — de l'adulte du moins* —, ni dans le *sperme*. Est-ce à dire parce qu'on ne l'a pas encore rencontré qu'il n'y soit pas ? Levaditi et Roché sont loin d'arriver à pareille conclusion. Ils semblent plutôt croire qu'*on ne l'a pas découvert* pour diverses raisons : parce que les autopsies d'adultes en puissance de syphilis acquise ne sont pas fréquentes, parce que la recherche du parasite rare, est difficile. Ils insistent, alors que les spirilles sont en grand nombre dans les tissus du produit syphilitique, sur l'*extrême pauvreté des organes* de l'adulte en ce micro-organisme, sous l'influence peut-être, soit des phénomènes de putréfaction, soit de l'infection secondaire, ou de l'immunité plus facile de tissus formés. Et de tous les faits actuellement connus, ils n'hésitent pas à conclure que « *le spirochète est capable de se développer dans le testicule et d'envahir les canaux spermatiques* ». Ovule et spermatozoïde, a-t-on dit, sont de véritables géants en face du tréponéma. Celui-ci, en effet, Hoffmann et Wolters, puis Levaditi et Sauvage l'ont découvert *dans l'ovule du nouveau-né syphilitique*, ces derniers auteurs, à *l'intérieur de la cellule* même, *vivant* dans des vacuoles protoplasmiques, près du noyau. Et Feuillée, d'abord, puis Bab, Sakurane, Fouquet, ont trouvé le spirille *dans les testicules* et les *voies spermatiques* de l'*hérédo-syphilitique*, en rapport avec les éléments épithéliaux. — Neisser insiste sur la grande virulence du testicule chez les singes qu'il a syphilisés. Finger, enfin, obtient des *résultats positifs* de l'*inoculation* à l'animal *du sperme* d'individus syphilitiques, réalisant ce qu'avaient tenté vainement Mireur et d'autres, en quelques expériences blâmables.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs, qu'on trouve le spirille dans la plupart des tissus et organes du générateur, même à la période tertiaire, dangereuse pour la descendance, qu'on retrouve le spirille également dans tous les organes et tissus du produit syphilitique, qu'il faut bien qu'il y soit parvenu, et qu'à moins de dé-

nier toute importance étiologique au tréponéma, l'on doit admettre qu'il *accompagne la cellule* dans son développement.

Pour expliquer ce paradoxe dont M. Fournier apporte des exemples, qu'un enfant puisse naître *sain*, le générateur étant en *pleine virulence*, n'est-il pas permis de soupçonner que certaines cellules sexuelles peuvent être, pour ainsi dire, *oubliées* du spirille ?

Le développement en symbiose de la cellule et du parasite fait assister à la *lutte de deux forces inégales*. La puissance du *spirille* est tout d'abord *de beaucoup supérieure* à la résistance de la cellule, à cette période où l'organisme du générateur ne peut échapper à l'imprégnation, et le développement du germe en doit être très précocement interrompu. Les trois premières années sont les plus redoutables. M. Fournier appelle la première « l'année terrible ». 90 grossesses donnent 88 morts.

Le spirille est là pendant l'ontogénèse. Levaditi le découvre dans les cellules nobles elles-mêmes et, affectant une cellule à une époque très rapprochée du début du développement, l'on peut croire, d'après l'hypothèse qui donne à cette cellule une hypertonicité très grande, qu'il nuit à toute la lignée dérivant d'elle, et la détruisant, qu'il *réalise pour les organes* ce que la brûlure survenue chez l'enfant produit pour les tissus d'un membre, l'*atrophie numérique* de Klippel. Certains organes sont ainsi plus ou moins atteints, d'autres épargnés, suivant que le spirille est plus ou moins répandu.

Puis son activité diminue, *la cellule s'impose à son tour* et peut ne plus permettre au parasite son *éveil*, qu'après la naissance, et dans certains cas, semble-t-il, très tardivement.

On peut se demander si ce n'est pas grâce à un secours apporté par des antitoxines maternelles, que l'activité du spirille se trouve plus ou moins neutralisée pendant la vie embryonnaire et fœtale. Cette hypothèse du passage d'antitoxines de la mère à l'enfant a été soulevée par M. Gaucher, à propos, si nos souvenirs sont exacts, de l'élevage meilleur des enfants syphilitiques au sein. Mais les conditions mêmes de l'accroissement expliquent l'éveil du spirille. Elles changent à la naissance. L'accroissement n'est plus *passif*, comme il l'était pendant la vie intra-utérine ; il réclame désormais de l'organisme une dépense d'énergie propre ; une partie des forces se trouve détournée par l'élaboration nutritive complexe ; une autre, par les invasions microbiennes qui se produisent, fussent-elles normales. L'organisme retombe dans une infériorité d'autant plus grande que l'accroissement est plus intense et que les conditions de milieu sont plus défavorables. C'est aux *époques d'un accroissement plus rapide* et *surtout à la puberté* qu'il faut *craindre les retours d'activité du spirille*.

Est-il si étrange que l'on puisse voir, chez l'enfant, des manifes-

tations différentes de la maladie, la syphilis ayant chez les uns, le caractère *nettement infectieux*, chez les autres, *se localisant* au contraire, souvent mono-symptomatique comme le constate Barthélemy, réalisant l'hérédo-syphilis secondaire et l'hérédo-syphilis tertiaire de M. Gaucher, et dans de nombreux cas, créant une sorte d'*association des deux formes* précédentes.

En général, c'est chez les premier-nés qu'elle est le plus diffuse, chez les dernier-nés qu'elle se cantonne davantage. Mais, chez l'ascendant, la syphilis ne *se discipline-t-elle* pas à mesure qu'elle vieillit, et les accidents de la période tertiaire ressemblent-ils à ceux de la période secondaire?Modifications du virus?Neisser réussit l'inoculation avec les produits d'une gomme non ouverte, et le syphilitique tertiaire a communiqué au nourrisson le germe qui peut reproduire par la contamination de la nourrice son accident primaire. La variation du spirille serait donc peu stable, et le micro-organisme, rapidement, retournerait à ses propriétés premières sous l'influence du terrain neuf où il est déposé. Mais nous avons dit que Landsteiner et Finger, par l'inoculation du virus primaire, obtiennent la papule chez le syphilitique à la période secondaire, la gomme chez le syphilitique à la période tertiaire. *Modification* donc *de tout l'organisme*, changement qui par suite, s'opère *dans toute cellule* et qui fait qu'elle est immunisée contre le spirille neuf, par ce même spirille qu'elle supporte pourtant, d'en avoir subi le premier contact. Ces lésions spécifiques ne sont pas pour Neisser des superinfections, car on ne peut réaliser à l'aide de produits prélevés à leur niveau une syphilis expérimentale, ce sont des lésions réactionnelles de l'organisme, de nature toxique. Si imprécis que puisse être dans l'organisme, le changement produit, cellule de cet organisme, la cellule germinative pourrait-elle y rester indifférente ? Elle subit l'imprégnation. Il y a là une analogie avec les faits expérimentaux de Charrin et Gley. Cette imprégnation est une *façon d'immunité*. Immunisant les générateurs, Charrin et Gley reconnaissent que les petits sont immunisés même lorsque le mâle seul l'a été. Mais le spirille est en contact avec la cellule germinative qui l'emporte avec elle. Cette modification qu'il imprime à toute cellule de l'organisme, et qui fait qu'elle réagira de façon particulière à ses atteintes, le spirille ne peut donc que l'imprimer *la même à la cellule germinative*, et s'accroissant, elle formera donc un organisme qui réagira à l'action du virus, comme l'organisme même dont il sort, *non par hérédité*, d'ailleurs, mais *par action directe*. Or, *l'imprégnation*, d'après Neisser, *disparaît* région par région et des foyers résiduaux subsistent de spirochètes vivants et virulents toujours prêts à la réinfection partielle ou généralisée ; d'autre part, la cellule germinative est formée de *deux cellules* appartenant à des *organismes différents* sur lesquels l'ac-

tion du spirille a pu ne pas s'exercer de même façon, de sorte que la syphilis évoluant *dans ce milieu hybride* pourra garder *ses deux manières d'être*, reproduisant avec plus ou moins de netteté les caractères de l'infection, réalisant d'autre part, les lésions et dystrophies spécifiques rappelant le tertiarisme.

Le spirille trouble l'accroissement par sa seule présence, sans que la nécessité soit qu'il ait diminué l'activité de la cellule germinative elle-même, chez l'ascendant. Il est toujours possible, en présence d'un trouble de l'accroissement chez le nourrisson porteur de lésions vraiment spécifiques, d'arguer pour l'expliquer, de l'effet de la maladie elle-même, en nature.

Mais *compromet-elle* chez l'ascendant, *la vitalité de la cellule germinative* et *non plus seulement de ses produits*, de telle sorte que venant à n'agir plus directement ni par le germe ni par la toxine, néanmoins puisse lui être rapporté un trouble de l'accroissement chez le descendant ? *Nombreuses* sont les syphilis *débonnaires* qui, même à la période aiguë, n'affectent pas profondément l'état général et qui laissent ensuite l'individu poursuivre son existence sans plus le harceler souvent. Les effets du spirille se restreignent de plus en plus. Il semble vivre *en parasite plus qu'en ennemi*. Pareille évolution est d'autant plus à attendre qu'à l'action du temps s'ajoute celle du traitement. La cellule germinative serait-elle plus troublée que l'organisme lui-même dont elle enregistre les défaillances ? Qu'à la période de virulence la puissance de prolifération du spirille nuise à la sienne propre en ce sens que chacun de ses produits est arrêté dans son propre développement, mais la crise est passagère, la phase aiguë répondant à l'attaque brutale est relativement courte de la maladie et le trouble général pouvant n'être ni extrême ni prolongé, la cellule ne doit-elle pas reprendre cet équilibre que l'organisme conserve ? L'enfant *pourra donc naître normal* et avoir un développement normal.

Mais les *foyers résiduaux* dont parle Neisser et d'où les spirilles essaiment, rendant possible les *réinfections*, déterminant ces *poussées dénutritives* que l'on a remarquées à toutes les périodes de la syphilis et qui peuvent avoir, par le mécanisme héréditaire, leur répercussion sur la cellule, n'expliquent-ils pas les *alternances de la nocivité* dans les générations ? Et l'expulsion n'étant pas obtenue du spirille, sa présence en certains points supportée par l'organisme, le danger se prolonge. Sans que le germe nocif soit nécessairement présent, l'*influence dystrophiante de sa toxine* ne peut-elle s'exercer *in utero*, pendant tout le développement et déjà s'être manifestée sur la cellule germinative même, grâce à un contact prolongé. A la longue, d'autre part, certains effets se font sentir sur l'organisme, ceux d'une *intoxication lente et progressive*

à la façon de celle que provoquent les petites doses répétées d'alcool. Le spirille et sa toxine sont-ils encore là ? Mais leurs premières atteintes peuvent, à elles seules, en être la cause. Leur prédilection pour les vaisseaux est comme pour assurer leurs effets. Ils se poursuivront, disparu l'agent causal, comme l'alcoolique cessant ses excès, n'en verrait pas moins les lésions primitives, subsister chez lui et s'étendre. La cellule germinative *sera touchée* de cette déchéance généralisée ou localisée de l'organisme, *hérédité vraie* par le mécanisme que nous avons indiqué, qui ne déterminera plus rien de spécifique, qui peut s'exercer d'ailleurs, le spirille poursuivant encore son action directe, et nous obligeant à croire, tant qu'il existe, que dans les troubles du développement, c'est lui qui a la première part.

III. — Tuberculose.

Abordant la question de l'influence que peut avoir le tuberculeux sur le produit qu'il engendre, nous ne voulons rééditer les volumes qui ont été publiés sur un tel sujet. G. Küss, dans sa thèse, envisageant le problème soulevé, énumère de façon complète toutes choses qui peuvent intéresser sa solution et rapporte les solutions qui en ont été données. Nous essaierons, discutant les théories contradictoires en présence, de nous former une opinion, en nous basant, comme il a été dit au début de ce chapitre, sur les rapports connus de la cause morbide avec l'organisme, et sur les rapports tels que nous les avons imaginés, de la cellule germinative, avec la cause morbide d'une part, avec l'organisme, d'autre part.

Tout gravite autour de cette *prédisposition affirmée au niée*, du descendant à contracter, à une époque plus ou moins lointaine, le mal dont fut atteint l'ascendant.

Aussi longtemps qu'on crut la tuberculose une maladie diathésique, personne ne songea à nier son hérédité. Les découvertes de Villemin et de Koch jetant plus de clarté sur les faits, firent, chose curieuse, leur interprétation plus obscure, ou mieux, plus controversée.

On ne naît plus tuberculeux, on naît tuberculisable, et la difficulté en somme, n'est pas plus grande, la modification des tissus et des humeurs ne devient pas plus mystérieuse, quand, au lieu d'être le mal lui-même, elle est une condition de son développement plus facile, fatal en quelque sorte.

Mais quelle tentation, l'explication d'un phénomène étant malaisée que de le nier, et de *supprimer le problème* dont la solution vous embarrasse ! Contagion et hérédité, on dit bientôt, conta-

gion seule, et comme personne *ne peut ne pas admettre cette fatalité* qui s'appesantit *sur les familles de tuberculeux*, pour le *contagionniste pur*, la prédisposition devient la *contagion plus facile* dans le milieu familial *plus infecté*. Les contagionnistes purs ont beau jeu puisque l'hérédité a besoin de la contagion quand la contagion peut se passer de l'hérédité.

C'est l'évidence même, en effet, que plus les germes d'une maladie sont nombreux et moins il est de chances de l'éviter, comme c'est l'évidence aussi que dans un milieu supposé privé de tout germe, le prédisposé demeurerait indemne, et conclurait-on dans ce cas à la non-existence de cette prédisposition, mais non plus, on ne le peut dans le premier cas: les risques que l'on court, ont-ils quelque rapport avec la résistance qu'on leur oppose ? La *possibilité d'une contagion*, de ce qu'elle devient une certitude, *tient elle lieu de cette sorte d'élection du bacille* pour certains individus ?

Si la contagion inévitable tenait lieu de la prédisposition, *combien sont exposés*, combien même sont frappés qui devraient voir en eux l'évolution sévère de la maladie, mais elle est le plus grave, tout autant qu'elle peut l'être chez les sujets que les accidents de la vie ont le plus affaiblis, et à marche fatale souvent, chez ceux auxquels on ne découvre d'autre tare que celle d'avoir des ascendants touchés du même mal qui les atteint. Les parents ont pu disparaître depuis de longues années, les grands-parents même, seuls, ont subi l'imprégnation tuberculeuse, et cependant à une époque fort variable, le bacille très répandu d'ailleurs, sait trouver le descendant. La contagion explique-t-elle cette *éclosion* de la maladie parfois *si tardive*, l'individu échappant si longtemps aux risques si nombreux de la contamination, traversant même cette période de l'enfance où les contacts sont le plus nombreux avec les parents infectés?Il est vrai que la prédisposition doit rendre compte elle aussi, de cette contagion tardive, et il semble qu'elle le puisse moins encore, mais tout dépend de l'idée qu'on se fait de la nature de cette prédisposition.

Surgissent les cas de tuberculose fœtale: Une *nouvelle doctrine* se fait jour, celle de la *transmission parasitaire* qui a pour elle des *faits réels* peu nombreux, c'est vrai, mais reposant sur des constatations anatomiques précises : Un certain nombre de cas anciens ne peuvent être considérés comme absolument certains. Un diagnostic plus sûr appuie les observations modernes. Basées sur la présence congénitale du tubercule, une vingtaine, chez l'homme, relevées par Küss, ont trait à la transmission maternelle ; quelques-unes se rapportant à la transmission paternelle ont un manque de rigueur qui les fait rejeter par Grancher et Hutinel; et depuis pourtant, un cas de Sarwey, Baumgarten et

Rohlf semble devoir être considéré comme positif. Enfin, chez les bovidés dans une soixantaine de cas, la transmission n'est pas douteuse.

Il n'est, du reste, aucune impossibilité à ce que le bacille tout comme le spirille, soit transporté par le spermatozoïde ou l'ovule, et surtout pénètre dans le fœtus grâce aux connexions vasculaires avec la mère.

Mais, en regard de *ces quelques faits positifs* de transmission parasitaire, il faut mettre les *autopsies innombrables* de nouveau-nés affirmées chez l'homme *négatives*, par Baron, Guyot, Virchow, Flesch, Parrot, Landouzy, Hutinel, Heller de Kiel, Fœbelius de Saint-Pétersbourg, Yvan Honl de Prague, et chez l'animal, par Chauveau, Klepp, etc., les résultats restant les mêmes lorsqu'on examine uniquement les nouveau-nés issus de tuberculeux, comme l'ont constaté, Rayer, Walther, Ernst, Koch entre autres, et cela aussi bien chez l'animal que chez l'homme, de l'aveu de Baumgarten lui-même.

Les faits, jusqu'ici, permettant d'affirmer la transmission parasitaire, en même temps, *restreignent sa fréquence*, et imposent donc un *éclectisme* qui reconnaît la possibilité du transport du bacille par la cellule germinative, tout en découvrant dans sa rareté même, une raison de plus de croire à la prédisposition.

Mais Landouzy et Martin prouvent que le bacille *peut exister* dans les organes fœtaux *sans y déterminer de lésions anatomiquement appréciables;* ces faits sont confirmés par un certain nombre d'observations cliniques ou expérimentales sur l'homme et sur l'animal, et l'exclusivisme de Baumgarten prend naissance, dans la généralisation et l'extension des faits. Il fait sienne cette *théorie de la latence du germe*, formulée déjà non point aussi catégorique et surtout avec autant de développement par Hérard, Empis, Verneuil, Landouzy, Kelsch.

Elle répond toujours à cette préoccupation d'éviter la croyance en une prédisposition mystérieuse. Ou bien donc, les germes, grâce à une infection embryonnaire intense, donneront naissance à la tuberculose congénitale, ou à la tuberculose infantile précoce, ou bien, en trop petit nombre, gênés par la croissance rapide de l'organisme, ils resteront dans une sorte d'état larvaire et ne produiront qu'après la naissance, des *foyers tuberculeux cliniquement inappréciables*, mais que l'*anatomiste peut trouver*, et ces foyers tuberculeux, dans les ganglions et la moelle des os, latents comme ils peuvent l'être dans la maladie de l'adulte au moment des rémissions, demeureront silencieux plus ou moins longtemps, *entrant en activité dès l'enfance*, comme *pouvant ne s'éveiller qu'à l'âge adulte*, et même, dans certains cas, la génération qui les porte ne souffrant pas de leur présence, ils contamineront la cellule de la génération suivante.

C'est l'*analogie complète* que l'on veut établir *entre la tuberculose et la syphilis*. Ce n'est pas seulement chez l'une et l'autre cette similitude dans l'apparence d'un réveil plus ou moins tardif, mais la transmission du germe prend dans la tuberculose le même caractère de nécessité que dans la syphilis, les deux maladies devenant ainsi toutes semblables dans leur évolution.

Théorie séduisante en elle-même, mais passible *d'objections* nombreuses dont les unes sont tirées *du raisonnement*, les autres, ce qui est plus grave, *des faits*.

Niant la prédisposition, on *généralise la transmission parasitaire*. Or, en présence des résultats positifs donnés par l'inoculation d'organes fœtaux d'apparence saine, il existe, dit Küss, un *nombre imposant* de résultats négatifs. Non moins considérable est celui des autopsies qui, après survie prolongée, n'ont pas montré à Galtier, Bang, Koch, Grancher et Strauss, Jäckh, Küss, ces tubercules anatomiquement appréciables dont parle Baumgarten, et si le tubercule n'est pas une manifestation nécessaire, Nocard ne reconnaît-il pas l'*extrême rareté de la réaction des jeunes veaux à la tuberculine* ?

Les partisans de la transmission parasitaire invoquent la grande fréquence des tuberculoses du premier âge sur laquelle M. Landouzy attira l'attention. Mais les statistiques de Papavoine, de Rilliet et Barthez, de Kossel de Berlin, de Hutinel, de Simmonds, Schwer, des Instituts pathologiques de Münich, de Kiel, etc., démontrent que *la tuberculose infantile rare au début, croît avec l'âge* (Küss). M. Hutinel s'élevant contre la théorie de Baumgarten, voit dans ce fait un gros argument en faveur de la doctrine contagionniste.

Sur 100 autopsies, on compte, dit-il, un tuberculeux dans les trois premiers mois de la vie, cinq dans la première année, vingt quatre de 1 à 2 ans, quarante de 2 à 4 ans. Et surtout, il insiste sur la *rareté au-dessous de 2 ans de tuberculose vraiment latente*. Il semble que les jeunes enfants résistent trop mal, (contrairement à l'opinion de Baumgarten), à l'action du bacille pour faire de ces tuberculoses. Ils présentent des *formes graves*, généralisées ou non. C'est à partir de 2 ans que les tuberculoses latentes ou en voie de guérison spontanée deviennent de plus en plus fréquentes.

Comment faire remonter à une infection congénitale les bacilloses du jeune âge, puisque, entre la première enfance et l'enfance proprement dite, il existe une période intermédiaire peu compatible avec l'existence de foyers latents ?

M. Hutinel fait remarquer également que la disposition des foyers infectieux impose l'idée d'une contagion *post-partum*. Peut-on accepter enfin, cette assimilation de la tuberculose, maladie

locale, à la syphilis, infection généralisée ? L'argument est décisif en effet : *l'infection sanguine*, épiphénomène récidivant, mais de durée limitée ne se réalise avec fréquence, on l'a vu, que dans la phtisie aiguë ou subaiguë à lésions très étendues, et elle est *exceptionnelle* dans la phtisie ulcéreuse chronique. C'est dans ces cas seulement où le bacille est charrié par le sang que le sperme, à moins qu'il n'existe une tuberculose génitale, peut devenir contagieux, la chose est donc rare.

Mais cette théorie dont le tort est de vouloir embrasser l'universalité des faits qui s'y refusent, *quel fond* présente-t-elle ? Le bacille est tellement répandu, dit Baumgarten, que si la contagion jouait le rôle qu'on lui attribue, elle n'attendrait pas aussi longtemps qu'elle le fait parfois, pour déterminer la maladie chez les prédisposés, et, d'autre part, la prédisposition est mystérieuse, mystérieusement transmise, elle est à repousser aussi.

Cette latence du germe que l'on suppose, est donc là pour expliquer, en dehors de la contagion et de la prédisposition, à la fois la fréquence de la tuberculose chez les descendants de tuberculeux, et l'évolution tardive de la maladie chez certains d'entre eux. Or, la transmission parasitaire n'est autre chose qu'une *contagion particulière, précoce et inévitable*, qui expliquerait, en effet, pourquoi le descendant de tuberculeux est si fréquemment tuberculeux lui-même. Mais que le bacille, ayant formé ses tubercules, ou même sans les former, comme cela est possible, se renfermant dans une longue attente, sorte un jour de sa torpeur, ceci appelle quelques commentaires. Agit-il sur l'organisme, n'agit-il pas ? Il est à l'état latent, il semble donc qu'il n'agisse pas, qu'il ne *modifie en rien* cet organisme. Quelle est donc la modification propre des tissus qui le tire de son engourdissement ? Leur résistance, dit-on, diminue avec l'âge. Si l'âge seul diminue la résistance, sans que le bacille y ait aucune part, si l'on écarte toute prédisposition, *les tissus* doivent donc être *les mêmes chez le descendant de tuberculeux que chez l'individu normal*, alors, pourquoi, sortant de son inactivité, le bacille voit-il son évolution tout particulièrement favorisée chez le descendant de tuberculeux quand l'individu normal possède une très grande résistance à son envahissement, puisque la plupart des autopsies, comme l'a montré Brouardel, révèlent des lésions tuberculeuses arrêtées dans leur développement. Ce n'est pas parce que l'on a introduit *de force* le bacille dans l'organisme que celui-ci *doit* offrir une *résistance moindre*.

La contagion, pour inévitable qu'on la fasse, n'implique pas l'évolution fatale de la maladie dont on veut donner une raison. Il est bien difficile de comprendre également cette latence du germe qui lui permettrait, n'ayant aucune action sur l'individu,

de circuler néanmoins dans ses tissus, pour ne contaminer que la cellule de la génération suivante.

Le bacille agit-il, au contraire ? On compare la latence du germe aux *rémissions* de la maladie chez l'adulte. Mais *chez l'adulte*, si des poussées secondaires se produisent, cela tient à ce que la *première atteinte* bacillaire a rendu l'organisme plus vulnérable, et la rechute prochaine ne vient pas forcément du bacille qui sommeille ; l'organisme moins résistant, *prédisposé* désormais, est à la merci de la contagion toujours possible. *Suppose-t-on que le bacille transmis agit de la sorte* sur l'organisme, il n'est alors *aucune raison de tenir à la latence du germe ;* l'organisme sera sans cesse à la merci d'une contamination qui, le bacille étant très répandu, Baumgarten le constate, aura toutes chances d'être précoce.

On cherche vainement un appui dans la syphilis héréditaire tardive; ne saurait lui être comparée, même si elle existait, la tuberculose héréditaire tardive. Cette forme particulière de la syphilis est due au mode d'action du spirille qui, ne puisant pas de nouvelles forces dans une nouvelle contagion, loin de voir ses effets croître sur l'organisme, les voit, au contraire, se transformer et se restreindre. Que l'organisme réagisse sur lui, ou plutôt qu'il modifie l'organisme, c'est de l'un à l'autre une sorte d'accommodation, le spirille vit en parasite, il vieillit, sa force de prolifération est de moins en moins grande, de moins en moins il peut généraliser ses effets, c'est une *fin d'évolution* de la syphilis *que la syphilis héréditaire tardive.* Voit-on que la tuberculose tardive corresponde à une latence semblable du germe qui aurait diminué sa virulence, et qui plus est, modifié ses effets; le bacille ne vit pas en parasite mais en ennemi, il ne s'adapte pas, il s'impose, recevant, d'ailleurs, sans cesse de la contagion, de nouveaux secours, et la *tuberculose tardive* n'est pas une fin d'évolution de la maladie impuissante à se généraliser, c'est le début d'une *infection sévère et progressive.*

Contagionniste pur ou partisan exclusif de la transmission parasitaire, nul n'est autorisé à rejeter une action préalable sur le germe. Que la contagion soit fréquente, que la transmission parasitaire soit réelle, mais la prédisposition utile à l'une et à l'autre n'est incompatible ni avec l'une ni avec l'autre. Que l'on connaisse son essence et à chacune des causes l'on donnera la part que les faits lui réservent.

Les *partisans de la prédisposition* qui ne veulent pas, se ralliant à la théorie de Baumgarten, la découvrir dans une contamination germinale, *ne s'en adressent pas moins*, pour donner une base à leur conviction, *non à l'hérédité vraie, mais à l'action directe.*

M. Landouzy, sépare l'hérédité de graine, qu'il appelle tuberculose héréditaire typique, dans laquelle ont été vus chez le fœtus ou chez le nouveau-né, et des bacilles et des nodules tuberculeux (fait rare, mais avec lequel il faut savoir compter), de l'hérédité d'état diathésique, ou tuberculose héréditaire atypique, dans laquelle manquent et les bacilles et les granulomes tuberculeux, et dans laquelle l'enfant naît, rabougri, chétif, maigre, de faible poids, dystrophique en un mot. L'une est infection, l'autre serait intoxication, ressortirait à l'*imprégnation tuberculineuse* possible et des spermatozoïdes et des ovules. « Pour parler hérédité tuberculeuse, dit M. Landouzy, il faut savoir compter bien moins avec la graine tuberculeuse, bien moins avec la bacillose qu'avec la toxhémie tuberculeuse héréditaire, qu'avec la *tuberculinose*. Quand on songe aux perversions organiques et fonctionnelles qui attendent les enfants procréés par des pères syphilitiques ou intoxiqués de saturnisme et d'alcoolisme, on est *moins surpris* de ce que deviennent les produits des générateurs tuberculeux, on reste *moins étonné* qu'un ovule maternel, au contact du plasma spermatique imbibé de tuberculine, puisse être adultéré dans sa substance et dans sa vitalité. De cette copulation morbide peuvent résulter des modalités organiques et fonctionnelles, imposées au fœtus telles, que celui-ci puisse venir au monde avec une constitution et un tempérament faisant de cet héritier de tuberculeux, un être qui, par son aspect lymphatique, dénoncera son origine. »

Il est évident que l'*analogie* étant établie avec l'alcoolisme et le saturnisme paternels, sans qu'elle puisse plus l'être, du reste, avec la syphilis paternelle, l'on est « moins surpris », « moins étonné », mais cette surprise et cet étonnement moindres viennent purement de ce qu'il y a accord entre les faits, et la *constatation* de cet accord *ne constitue pas une explication* et *n'écarte pas les quelques difficultés* que nous avons précédemment énumérées *de l'hérédité paternelle comprise par action directe*. Il est à remarquer, d'ailleurs, que lorsqu'on fait appel à l'action directe, c'est avec assez de rapidité que l'*on glisse sur l'hérédité paternelle* et pour faire admettre la puissance de cette action directe, et son importance, on passe à l'hérédité maternelle, quand on ne se borne pas à ne parler que d'elle, et l'on s'y attarde volontiers.

Ce que, en matière d'hérédité tuberculeuse, continue M. Landouzy, le bacille forçant les barrières placentaires adultérées, n'arrive à faire qu'exceptionnellement, la tuberculine, par imprégnation fœtale, le réalise journellement pour les mères tuberculeuses qui mettent au monde des enfants en état diathésique héréditaire. Communément, la diathèse — comme disaient si bien nos anciens, en parlant de la tuberculose — du fils est créée de toutes

pièces au contact de la toxhémie maternelle, et cet état diathésique tout spécial fait de tuberculine, constitue l'hérédo-tuberculose atypique. L'état diathésique imposé au bébé de mère tuberculeuse, devient aboutissant et recommencement de tuberculose... recommencement, en tant que l'état diathésique congénital prépare le terrain pour toutes les tuberculoses de contagion... Ce n'est donc pas seulement dans sa santé personnelle et dans son existence que l'homme, contagionné par la tuberculose, est atteint, c'est sa descendance qui est entachée, c'est la race tout entière qui est menacée (tout comme l'est la descendance des syphilitiques), puisque, alors même que les mères tuberculeuses ne transmettent qu'exceptionnellement la graine, elles créent un état diathésique, qui, non content de mener à toutes les déchéances, est particulièrement bacilliphile : tuberculinose en actualité, tuberculose en expectative, tel est trop souvent, le lot des fils de phtisiques (1).

Donc, l'on *insiste* plus particulièrement *sur le rôle maternel*, sur l'action directe, non douteuse en l'occurrence parce qu'elle peut s'exercer de la mère au fœtus durant toute la vie intra-utérine, tout le développement, et lui ayant donné la valeur qu'elle peut recevoir de sa propre durée et de l'instant choisi, où elle se manifeste, on pense *avoir fait assez*, pour convaincre de son efficacité tout aussi grande, dans les cas de tuberculose paternelle que de tuberculose maternelle.

C'est, laissant de la sorte *dans l'ombre la partie difficile* du problème, que M. Arloing écrit : « Les bacilles contenus dans la lésion maternelle sécrètent continuellement des produits solubles prédisposants qui, déversés dans le torrent circulatoire, imprègnent le fœtus pendant toute la durée de la gestation. L'enfant vient alors au monde sans lésion, sans tare apparente, avec un bon état général, et cependant *si bien imprégné de produits solubles prédisposants*, que son organisme offrira un terrain spécialement apte à se laisser infecter à la première occasion. »

De même, Charrin ne fait *appel qu'à l'influence maternelle* quand, s'appuyant sur ce fait que l'injection à un organisme d'une cellule donnée, détermine la formation dans cet organisme d'une substance nuisible à la cellule introduite, il suppose que, chez la mère le poumon étant touché, la circulation par résorption ou par effraction des capillaires peut, dans des conditions spéciales, s'imprégner des éléments constitutifs de ce viscère atteint, que dès lors, une lysine du poumon a la possibilité de se développer qui, n'agissant pas forcément sur l'organisme d'où elle sort, fran-

(1) Landouzy. Hérédité tuberculeuse : hérédité de graine et d'état diathésique. Tuberculose héréditaire typique et atypique. Hérédo-tuberculose. *Revue de médecine*, 1891, p. 411 et suiv. — IV^e^ Congrès pour l'étude de la tuberculose. Séance du 2 août 1898. — Conférence internationale de Vienne, 1907.

chissant le placenta, va détériorer le poumon du fœtus. L'hypothèse serait-elle exacte que la prédisposition n'est pas le fait seulement de la tuberculose maternelle, mais aussi de la tuberculose paternelle.

Dans le chapitre qui précède, *nous n'avons pas rejeté* la *possibilité de l'action directe, elle n'est pas douteuse provenant de la mère*, mais nous lui avons *refusé* le pouvoir de *tout expliquer* de façon satisfaisante, et *particulièrement la prédisposition.*

On imagine *bien difficilement*, tout d'abord, qu'un organisme soit « *si bien imprégné* de produits solubles prédisposants », *sans que* ces produits solubles, comme le suppose M. Arloing, puissent *influer sur son bon état* général. Charrin et ses collaborateurs, recherchant les modifications de l'organisme des descendants de tuberculeux, s'adressent de préférence aux *rejetons de mères tuberculeuses.* Ils nous les montrent de poids, à terme, inférieurs à la normale, de croissance lente. L'analyse de leurs urines fait voir que le carbone fléchit, tombe par kilogramme à 0,17 au lieu de 0,25. Le rapport C/Az se rapproche de l'unité, le rapport Azu/Azt s'en éloigne, donnant de 0,77 à 0,68 au lieu de 0,86 à 0,94 chez les sujets sains. L'assimilation est entravée comme le prouve l'analyse des fèces, qui laisse découvrir 0 gr. 15 d'Azote pour les rejetons tarés et 0 gr. 038 pour les enfants sains. Bonniot calcule que leur rayonnement n'atteint que 4 à 6 calories par heure, au lieu de 7 à 9.

L'analyse des gaz de la respiration, quand elle fournit 0,28 à 0,44 de CO^2 par kilogramme et par heure chez les individus normaux, ne donne que 0,12 à 0,15 chez les fils de bacillaires ; même déficit pour l'eau de la respiration. Le foie, le rein offrent parfois des lésions dont il faut rendre responsables le vice cellulaire transmis ou l'action des poisons circulant dans les plasmas et dont la présence est révélée par la toxicité des urines.

Ces cas sont extrêmes, mais c'est chez ces rejetons de mères tuberculeuses que l'on trouve l'organisme « si bien imprégné des produits solubles prédisposants ». Dira-t-on que la prédisposition varie selon la quantité plus ou moins grande de ces produits solubles injectés ? Autant nier l'hérédité paternelle. On ne le ferait que par impuissance.

Déjà nous avons montré la difficulté pour la seule action directe toxinienne de saisir tout ce qui ressortit à l'influence paternelle. Dans *l'infime quantité de toxine* emportée par le spermatozoïde, quelles parts assez nombreuses pourrait-on faire qui permissent de rendre compte des *différences de nocivité* que présente chez les sujets, la tare tuberculeuse quand elle est d'origine paternelle ? S'agit-il de différences dans la *qualité* de la toxine ? Mais comment une toxine quelle que soit sa virulence, pourrait-elle préten-

dre à des *effets nocifs les mêmes*, que l'on constate pourtant, lors qu'elle est en infime quantité, chez les sujets issus de père tuberculeux, que lorsque *renouvelée chez la mère*, elle étend son influence sur la période fort longue de la gestation, au moment même de l'ontogénèse. La toxine qu'emporte le spermatozoïde *s'élimine rapidement et ne se renouvelle pas*.

Supposera-t-on que l'action directe toxinienne *accumule*, progressive, ses effets sur la *glande génitale* même. Comment se fait-il que des *alternances de mieux et de plus mal* se remarquent dans la descendance ? Faudrait il les rapporter très grandes aux seules différences légères d'équilibre de la cellule saine qui se joint pour former l'être à la cellule détériorée ?

Agissant passagèrement sur la cellule, si les toxines diffusibles peuvent produire en elle comme en toute cellule de l'organisme, une *modification de même ordre que l'immunité*, — ainsi la syphilis semble modifier les cellules du syphilitique, — *on ne voit pas* que cette propriété nouvelle *doive engendrer l'état dystrophique* que l'on trouve chez des sujets de souche tuberculeuse, soit maternelle, soit paternelle, car cette propriété que différentes maladies font naître dans l'organisme, de plus ou moins longue durée, ne détermine pas dans cet organisme de mauvais fonctionnement analogue. Mais, en outre, qu'une *action passagère de la toxine sur la cellule*, suffise à produire les *effets durables* dont souffre l'organisme qui dérive de cette cellule, et la cellule germinative, chez l'ascendant, *dans la glande génitale* même, à plus forte raison devrait être impressionnée, *de façon durable également*, et les alternances de mieux et de plus mal ne pourraient donc *pas plus être constatées* dans la descendance.

Toutefois, ne peut-on croire, que la cellule germinative, subissant une transformation de cet ordre et la transmettant, comme, dans les expériences de Charrin et Gley, transmet son immunité le générateur mâle, cette modification, soit l'origine alors, non d'une immunité, mais de la prédisposition ? Auclair pourtant, ainsi que le signale Küss, a vu que les *divers extraits* de tuberculose humaine, renfermant des poisons multiples et dangereux ayant une action lente, n'ont *aucune influence* sur l'évolution de la maladie chez le cobaye.

Qu'une *modification* de l'organisme *soit obtenue* par l'action directe sur la cellule ou sur le germe, *pouvons-nous admettre*, d'ailleurs, qu'à elle seule, elle *constitue la prédisposition* ? La prédisposition peut-elle être le fait de l'action directe ?

M. Arloing se charge de répondre lui-même, quand il déclare que l'organisme « si bien imprégné de produits solubles prédisposants » « offrira un terrain spécialement apte à se laisser infecter à la première occasion ». A la première occasion... il est

étrange, précisément, que cet organisme qui *doit profiter*, prédisposé, *de la première occasion* se présentant à lui de saisir le bacille, *laisse passer*, durant de *longues années* parfois, une *occasion qui s'offre* à lui *à toute heure*, car le bacille de Koch est loin d'être une rareté, et les chances de contagion, dans le milieu ordinaire, sont très nombreuses. Dès la naissance ou la première enfance, quand il est le plus au contact des ascendants contaminés, il devrait être touché, car il est loin d'offrir à l'époque de son plus grand accroissement, sa plus grande résistance, il l'est souvent, c'est vrai, mais bien souvent aussi, il attend pour être frappé, l'adolescence ou l'âge adulte même, réalisant la tuberculose héréditaire tardive dont parle Baumgarten. On se représente mal ces produits solubles prédisposants imprégnant l'organisme, et qui restent latents jusqu'au jour plus ou moins tardif *où il leur plaît* de manifester leur action. Nous avons déjà fait le procès de l'action directe. Si la prédisposition réside dans une transformation de la cellule qui doit avoir tout son effet dès le début, comme celle qui résulte de l'action des produits solubles, il n'est aucune raison pour que cet effet immédiat attende des années avant de se manifester. La prédisposition, résultat d'une action toxinienne directe, ressemble à cette autre prédisposition qui viendrait d'une contamination germinale. On ne voit pourquoi, l'une comme l'autre, elles s'attarderaient, laissant même passer une génération.

Encore une fois, l'*action directe se pare du titre d'hérédité* qu'on lui donne et à laquelle elle n'a pas droit. Dans une confusion regrettable des termes, quand on a parlé de la cause d'où naît indirectement l'hérédité, on pense en avoir assez dit sur l'hérédité elle-même, mais, de la sorte, on la supprime simplement. *L'hérédité existe* pourtant d'*un organisme malade, comme d'un organisme sain*, morbide comme physiologique et de semblable mécanisme dans l'une et l'autre de ses formes. Que la souffrance de l'organisme retentisse sur la cellule qui l'a formé, nous avons vu que la théorie mécanique imaginée permet de concevoir ce phénomène, quand la théorie de l'action directe, niant l'hérédité, sous prétexte de la mieux saisir, ne saurait le faire comprendre.

Rapportant à l'hérédité vraie la prédisposition, nous *écartons la spécificité de la cause* proprement dite pour la *reporter* tout entière *sur l'organe* que touche particulièrement cette cause morbide. La prédisposition n'est autre chose qu'un amoindrissement de la résistance organique, mais elle peut être double, l'amoindrissement étant à la fois de l'organisme et d'un organe.

La tuberculose chez l'ascendant *infériorise généralement* l'organisme et, par conséquent, la cellule germinative en toutes ses

substances. Le descendant de tuberculeux est donc *prédisposé à la tuberculose comme à toute autre infection.* Sa résistance n'est pas plus grande vis-à-vis d'autres causes morbides que de la tuberculose, et il est, en effet, fragile et sensible à toutes les affections. Mais il n'y a pas de spécificité créée de cette façon par le bacille tuberculeux. *Toutes causes de déchéance* : alcool, syphilis, infections ou intoxications touchant le germe à travers le générateur, *feront éclore* chez le descendant *une tuberculose* qui affectera les os, la peau, les ganglions, le poumon, le cerveau, etc., cela grâce à la contagion facile d'une infection fort répandue.

Mais *le phtisique, plus particulièrement, engendre le phtisique.* C'est ici que la tuberculose introduit dans la prédisposition qu'elle engendre, une spécificité qu'une autre cause morbide ne pourra créer la même qu'à condition d'avoir même longueur, même lenteur d'action, même ineffaçable empreinte.

L'alcoolisme lui aussi, a sa spécificité. Dans ses attaques fréquentes, répétées, il porte toujours, un peu plus, son effort vers le système nerveux. Les convulsions, la méningite sont fréquentes chez le descendant d'alcoolique; l'hérédité nerveuse et toutes les tares cérébrales naissent avec prédilection, de la déficience du système nerveux chez l'ascendant. Le bacille tuberculeux s'il agit par ses toxines diffusibles sur tout l'organisme dont il entretient la souffrance totale, garde auprès de lui ses toxines non diffusibles, plus redoutables encore, et il est un *organe doublement touché, celui dans lequel il s'installe.* A la différence d'autres microbes, dont l'action est passagère ou diminuée, la sienne se prolonge, accumule ses effets. Chez le phtisique, l'incessant travail du bacille nuit au fonctionnement du poumon et lentement assure sa destruction. C'est sur l'organe le *même effet* obtenu *que produirait une mutilation* de jour en jour plus étendue.

La *cellule germinative ne saurait rester insensible* à la souffrance de tout l'organisme, et plus particulièrement à la souffrance d'un organe unique, nécessaire à l'équilibre général. Un appel de plus en plus pressant, à mesure que les lésions progressent, est fait à la cellule pour l'envoi de la substance spéciale qui forma l'organe et dont la tonicité est chez elle, supérieure. Mais *elle s'épuise dans cet essai de régénération* impossible à réaliser, et dans l'envoi de substances dont la demande incessante ne lui permet qu'incomplètement de les récupérer par la nutrition, elle *gaspille* plus ou moins *l'héritage de l'être à venir*, tout particulièrement dans l'une des substances. Si la cellule germinative qui se joint à elle pour la formation de l'organisme futur ne compense pas la perte de cette substance, et le peut-elle quand cette perte est devenue importante, la corrélation organique sera forcément compromise, avec elle les qualités de

résistance de l'individu, la correction même de son architecture. La tonicité inférieure d'une substance ne peut, en effet, que troubler les conditions d'un développement basé normalement sur un accord particulier et invariable de la tonicité de toutes les substances puisque la forme de l'organisme dépend de leurs pressions réciproques. Ce sera bien de la part de la cellule germinative, par les nécessités du fonctionnement et les demandes qui en résultent, un effort vers la corrélation organique nécessaire; autant qu'il se pourra, elle puisera pour les besoins de l'organisme, dans les réserves de cette substance de tonicité inférieure, mais les ressources seront bien limitées, et par l'insuffisance de cet organe si important, les autres organes, si même certaines anomalies ne se créent en eux, à l'époque de la formation, souffriront dans leur nutrition et seront gênés dans leur développement. Certains organes, à cause de leurs relations plus intimes avec le poumon: cœur et système vasculaire, pourront être les plus intéressés. La *formule anatomique se trouve changée*, et plus ou moins précocement, au cours de l'accroissement, l'on verra se prononcer le défaut de corrélation organique, grandiront ces sujets à la poitrine étroite à cause de l'insuffisance de développement du poumon, aux membres grêles, aux chairs molles qu'à vus Hippocrate, au cœur petit et présentant ces anomalies du système vasculaire, constatées par Giovanni. Dans ces organismes *généralement infériorisés*, le *poumon*, *spécifiquement*, l'est *plus encore*. Sa force d'accroissement et, par conséquent, sa résistance plus ou moins longue à l'usure, que celle-ci vienne de sa fonction même ou d'une souffrance, se trouve limitée par la dépense qui en a été faite dans l'organisme du générateur, et il reste le *point faible* qui, plus ou moins rapidement, au bout d'un plus ou moins grand nombre d'années, *selon qu'il a été plus ou moins dégarni* de ses forces, se laisse déborder par l'ennemi, en l'espèce, le bacille, parce que la contagion est des plus faciles et que toujours présent, il guette donc l'instant favorable.

Ainsi, par le mécanisme héréditaire d'où naît à la fois locale et générale, la prédisposition, le phtisique engendre le phtisique et d'autant plus facilement que la génération à laquelle on se reporte dans l'ascendance n'est pas victime d'une tuberculose purement accidentelle, mais compte déjà dans le passé des atteintes subies. Sur l'organisme généralement inférioriré peuvent se greffer, comme nous l'avons dit, d'autres tuberculoses, mais l'on conçoit que la *vulnérabilité de certains systèmes*, ganglionnaire, osseux, puisse être chez le descendant, *d'autant plus grande*, que *les mêmes systèmes* se sont montrés *chez l'ascendant*, *plus vulnérables* déjà.

Aux différentes phases de l'évolution de la tuberculose du gé-

nérateur, doivent répondre des différences de gravité dans l'effet répercuté sur le produit. Si l'on veut comparer, à ce point de vue, syphilis et tuberculose, on conviendra qu'elles présentent quelque analogie dans leurs effets généraux. L'une et l'autre laissent vivre et l'une et l'autre tuent, mais elles procèdent *en sens inverse* l'une de l'autre; le bacille accentue à la longue ses effets, le spirille va les diminuant.

La syphilis tue au début, elle fait de véritables hécatombes parce que, généralement, la période où elle est le plus dangereuse, se confond avec celle où l'instinct sexuel est le plus fort, et n'affectant guère l'état général, elle ne nuit pas à la fréquence de l'acte de reproduction, puis, avec le temps, sa virulence diminue progressivement et surtout si l'action du traitement se fait sentir, elle laisse vivre, pouvant permettre même la naissance d'enfants normaux.

Exception faite de ces cas aigus où l'infection très vite se généralise, *la tuberculose au début, laisse vivre* l'enfant. *Elle commence par où finit la syphilis.*

Sa marche est lente, avec arrêts plus ou moins prolongés, et quand la résistance est grande, quand l'organisme est encore peu touché, à condition que la tuberculose soit accidentelle, c'est-à-dire, n'ait point sa cause dans une prédisposition née d'une tuberculose déjà de la génération précédente, la cellule ne semble devoir être que peu éprouvée d'une déchéance qui commence pourtant.

Mais la maladie progresse, peuvent agir les toxines diffusibles, et si le bacille ne circule pas encore, son action locale se prononce, importante surtout. Des *rémissions*, il est vrai, peuvent se produire, instants de repos pendant lesquels on croirait devoir espérer que la cellule germinative compensera ses pertes, et l'on peut en attendre, en effet, *quelque chose d'heureux*, mais la cellule peut-elle rétablir son équilibre de façon complète, quand l'organe profondément touché déjà, doit répondre comme s'il était intact aux besoins de l'organisme et nécessite donc toujours, de la part de la cellule, un effort pour le soutenir, plus grand que normalement, il ne peut être exigé. La cellule n'est plus intacte. Des écarts de nutrition en découlent, une infériorité qui se révèle au moindre incident. Qu'au lieu d'une rémission, il y ait une *aggravation* du mal, et l'on doit s'attendre à ce que la cellule soit *plus profondément* affectée.

Vient la période terminale. L'Etat de l'organisme est des plus précaires, les lésions locales se sont fort étendues, les toxines diffusibles sont abondantes, et à cette époque les décharges bacillaires se font plus fréquentes, réalisant dans l'instant où elles se produisent, comme une infection généralisée. La transmis-

sion parasitaire peut alors se faire. La cellule est profondément touchée. La grande débilité en résulte, la mort même. *La tuberculose finit* donc *par où la syphilis commence.* Mais que la transmission ne se fasse pas comme de la syphilis, de l'un à l'autre des conjoints, que l'état des malades à ce degré extrême restreigne la fréquence des procréations, et cette influence néfaste de la tuberculose à la dernière période est moins sensible que ne l'est celle de la syphilis dans la première phase de son évolution.

Ainsi, dans chaque maladie, soit que l'on ait fait appel à l'action directe de l'agent morbifique, soit que l'on ait invoqué l'influence même de l'ascendant, faisant agir l'hérédité morbide selon le mécanisme proposé, il a paru qu'à chaque stade de l'évolution morbide, les effets sur la cellule germinative, sur l'être futur, pouvaient être précisés.

CHAPITRE IV

Impossibilité d'une détermination, a priori, par seule analogie, des faits pris individuellement. — Incertitude qui vient non des relations entre cause et effet, mais de l'extrême variabilité de la cause qui modifie à l'infini ses effets.

L'incertitude sur la valeur du germe avant qu'il ne la révèle de lui-même, vient : 1° des variations de la cause morbide elle-même et des variations de la résistance de chaque organisme. 2° Du fait que le germe est formé de deux cellules dont l'équilibre inconnu peut être fort différent. 3° De l'inconstance des influences morbides durant la gestation. 4° Des qualités variables du Milieu nutritif, milieu de formation maternel, puis milieu externe, d'où naît l'erreur dans le jugement, plus que l'incertitude.

L'*incertitude*, pourtant, sur laquelle insistait Charrin qui n'avait d'espoir pour la réduire quelque peu que dans le grand nombre des observations, pure illusion d'ailleurs, l'incertitude nous guette, quand nous nous prenons à vouloir considérer les faits non plus dans leur généralité, mais chacun, individuellement. L'incertitude ne vient plus des rapports qui se nouent entre la cellule germinative, le microbe, la toxine ou le poison, l'organisme générateur, ils n'ont rien d'étrange maintenant, et les faits trouvent une *explication plausible*, mais *expliquer un phénomène n'est pas déterminer à l'avance son intensité* qui dépend de la puissance infiniment variable et par suite difficilement appréciable de ses causes, et quel que soit même le nombre des observations, c'est prétention trop grande que penser connaître de façon exacte, *avant qu'il ne la révèle de lui-même*, la valeur du germe. Le domaine des probabilités seul reste ouvert, c'est-à-dire, d'une incertitude plus ou moins atténuée.

Les causes d'incertitude existent, quand l'être n'est encore que simple cellule germinative, puis quand il prend son individualité, germe qui se développe dans la cavité utérine. Il naît avec sa valeur propre, mais alors des causes d'incertitude, erreurs d'appréciation plutôt, naissent de ses rapports avec le Milieu. Chaque cas reste donc une *individualité* qui n'aura rien que de normal c'est vrai, et de compréhensible, mais qui demandera son étude spéciale et *ne pourra recevoir par analogie, sa détermination.*

Inconnu de la force dirigée contre l'organisme ! Microbe, bacille ou spirille, à laquelle de ces variétés appartient-il qui prennent place entre le saprophyte et la forme la plus virulente ? alcool

pourtant, auquel se mêlent les poisons stupéfiants et convulsivants qui ajoutent à sa nocivité, sa qualité et sa quantité, à la rigueur, pourraient être déterminées. Mais l'inconnu, l'organisme le donne à son tour, *inconnu de sa résistance* qui ne saurait par nul moyen être à l'avance appréciée, l'aspect extérieur ne permettant aucunement de préjuger de la qualité des organes profonds, résistance qui *varie à chaque instant* au cours de la maladie, sans qu'il soit possible de noter ces instants exacts ; inconnu donc de la souffrance qui dépend de l'efficacité de la résistance et de la violence de l'attaque, et confondant la cellule germinative avec l'organisme qu'elle a formé, ses qualités de résistance seront les mêmes, sa souffrance sera celle de l'organisme, mais dans ces variations incessantes de son Milieu et des causes qui peuvent agir sur elle, comment connaître quelle elle était au moment de la fécondation ?

Quelle plus grande raison d'incertitude que le germe ne soit pas une cellule germinative unique, mais le produit de la *fusion de deux cellules germinatives* qui, chacune, apportent leur équilibre initial intact ou troublé, leur *tonicité particulière* ? L'une saine, l'autre lésée, leur union donne un produit forcément incomplet semble-t-il, et pourtant quelle est l'importance de la lésion, quelle est la tonicité de la cellule saine, quelle peut être dans cette cellule, la tonicité de certaines substances qui compense dans une certaine mesure, la perte de ces mêmes substances par l'autre cellule, et quel nouvel équilibre peut-il être ainsi réalisé, compatible avec l'exercice de la vie plus ou moins prolongé et plus ou moins normal ?

Et quand l'une et l'autre cellule subissent les atteintes d'une même cause morbide, ou qu'elles sont toutes deux encore, mais différemment touchées, le germe a toutes chances d'être gravement compromis, mais cependant, chez l'un ou l'autre générateur, le mal est-il au même degré ? la résistance est-elle égale ? et surtout, cause d'incertitude qu'il est impossible d'écarter, quelle était-elle pour l'un et pour l'autre *au moment de la conception*, car entre cet instant et celui où l'on apporte l'enfant, fût-ce même à la naissance, une longue période s'écoule, pendant laquelle l'évolution de la maladie a pu se modifier chez l'ascendant.

La fusion des deux cellules germinatives étant accomplie, le *germe a pris son individualité*, l'être existe maintenant avec ses qualités, sa résistance, sa force d'accroissement bien à lui désormais. Il se développe. Il est l'organisme bientôt, avec chacun de ses organes différenciés. Mais la vie de cet être en formation est *passive* pour longtemps encore, et si l'influence paternelle cesse sur

lui, *l'organisme maternel* dans lequel il grandit, garde vis-à-vis de lui, *certain pouvoir*.

Durant la période si longue où des deux organismes la vie est commune, par l'intermédiaire du sang maternel, la cause morbide qui agissait sur la cellule germinative a le temps sur le germe de marquer son empreinte.

On doit donc croire à *l'influence plus redoutable* pour la descendance, *des maladies maternelles*. Une certitude peut-elle prendre corps, complète ? Mais là encore, il n'y a que *probabilité*.

Entre le sang fœtal et le sang maternel, le *placenta s'interpose*, filtre qu'on a cru longtemps parfait. Les matériaux nutritifs avaient passage libre, mais les substances toxiques étaient arrêtées. Ainsi nulle influence nocive n'était à redouter de la part de la mère.

Le placenta n'apparaît plus maintenant que comme un *filtre imparfait*, mais sans que l'on puisse connaître exactement le degré variable de son imperfection, organe d'ailleurs, que les recherches s'accordent à ne point considérer comme indifférent et qui aurait *sa fonction* particulière.

Les faits relatifs à l'imperfection du filtre placentaire sont de deux ordres, les uns visent le *passage des éléments figurés*, les autres, la *circulation de leurs produits* ou de produits analogues.

Est-il besoin de rappeler, la date en est déjà ancienne, que la loi de Brauell-Davaine s'est effondrée sous la constatation par Strauss et Chamberland, du passage de la bactéridie charbonneuse à travers le placenta. Depuis 1883 les faits observés n'ont pu que confirmer cette première vue exacte. Chambrelent a pu dire que l'infection du fœtus est possible pour toutes les maladies infectieuses par la voie sanguine, soit qu'il y ait altération du placenta par lésions hémorragiques, soit que, sans lésions des vaisseaux placentaires, ceux ci soient simplement relâchés sous l'influence des toxines.

Pinard, Méjean ont observé des pustules de variole sur le fœtus. Vuché a signalé des faits semblables. Vidal et Wallich rapportent le cas d'une streptococcie transmise de la mère au fœtus. Deux cas analogues appartiennent à Bonnaire. Netter observe des lésions pulmonaires et méningées dues au pneumocoque chez des nouveau-nés dont les mères étaient atteintes de pneumonie. De même la fièvre typhoïde permet à Chantemesse et Vidal, Charcellay, Giglio, Eberth, Freund et Lévy, Etienne, Rouslacroix, Hicks et French, etc... de déceler le bacille d'Eberth dans les tissus fœtaux. La plupart des *cas certains de tuberculose* congénitale se rapportent à la *transmission maternelle*. Le *passage du spirille* se fait également quand la mère contracte la syphilis *pendant la grossesse*, à une époque plus ou moins éloignée du terme.

D'autre part, on retrouve dans le fœtus, l'iodure de potassium,

l'acide salicylique, le chlorate de potasse, le bleu de méthylène ingérés par la mère. Nicloux constate le *passage de l'alcool* dans le liquide amniotique. Ainsi passent les *toxines* et produits analogues. Avant la découverte de Strauss et Chamberland, Chauveau étudiant le renforcement de l'immunité des moutons algériens à l'égard du sang de rate, avait été amené, sans connaître encore les produits microbiens solubles, à conclure que l'immunité conférée par la mère au fœtus était due à une modification chimique imprimée aux humeurs fœtales par le fait des échanges osmotiques placentaires durant la maladie de la mère. Charrin et ses collaborateurs ont étudié dans leurs expériences ces questions d'immunité héréditaire et de transmissions toxiniennes. En 1894, Charrin et Duclert injectant à une femelle pleine de la tuberculine, de la malléine, puis une culture de bacille pyocyanique, et à un témoin la culture seule de bacille pyocyanique, obtinrent des ensemencements caractéristiques avec les seuls fœtus dont la mère avait eu des lésions de son placenta par les toxines injectées avant la culture d'éléments figurés.

Nattan-Larrier montre que sous l'influence des infections maternelles, alors même qu'aucun microbe ne peut être retrouvé dans le sang fœtal, le fœtus peut naître porteur de lésions variables suivant la toxine et la durée de son action, affectant surtout les organes hématopoiétiques, foie, rate, les reins également, mais siégeant aussi sur les autres organes, tous en présence des poisons provenant de l'organisme maternel, s'altérant ou réagissant suivant leurs aptitudes spéciales.

Mais des éléments figurés et des toxines, *le passage* à travers le filtre placentaire *est des plus variables*. L'étude des cas de fièvre typhoïde permet de le démontrer. En regard des faits de Massé et Frenkel, Mossé et Daumié, Chambrelent et Saint-Philippe, Vidal et Sicard, Etienne, Rouslacroix, Schumacher, etc... où la séro-réaction est trouvée positive à la naissance, le pouvoir agglutinant étant d'ailleurs toujours plus faible chez l'enfant que chez la mère, d'autres faits sont apportés par Achard et Bensaude expérimentant sur le lapin, par Etienne, Charrin et Appert, Planche et Gallavard, Rouslacroix où manquent à la fois bacille et toxine, la protection placentaire ayant été d'une efficacité complète. Hicks et French, à propos d'une observation personnelle où la séro-réaction, positive chez la mère était négative chez le fœtus, relèvent 30 cas d'avortement ou d'accouchement prématuré chez des typhiques, avec examen bactériologique des tissus et du sang du fœtus. Ecartant 9 de ces observations faites avant que le séro-diagnostic fût connu, dans les 21 cas qui restent, ils notent que le bacille d'Eberth fut trouvé 10 fois et que ce fut dans les fœtus expulsés le plus tardivement, et que dans 7 cas les agglutinines ayant été

trouvées dans le sang fœtal et le séro-diagnostic étant nettement positif, chez six de ces fœtus le bacille passait dans le sang. Dans un seul cas, la séro-réaction coïncidait avec l'absence du bacille et l'on peut supposer le passage des agglutinines du sang maternel, sans que nécessairement ce soit des toxines introduites qui aient provoqué leur formation dans le sang fœtal. On pourrait dire qu'il y a là comme un premier fléchissement de la barrière placentaire, et Rouslacroix, dans un cas, ne trouve la séro-réaction positive que dans le sang recueilli au niveau du confluent de la veine ombilicale et de la veine omphalo-mésentérique, le foie ayant pu empêcher la diffusion d'agglutinines qui ne passent tout d'abord qu'en minime quantité.

Les communications à la Société d'obstétrique et à l'Académie des Sciences de MM. Bar, Béclère, Chambon, Ménard et Coulomb, sur la transmission intra-utérine de l'immunité vaccinale montrent également le degré de variabilité de la pénétration placentaire. Quels que soient le nombre et le succès des vaccinations, avec vaccin de virulence éprouvée et même dans les derniers mois de la grossesse, la transmission intra utérine de l'immunité vaccinale n'est ni certaine, ni constante, et quand elle existe, elle est de très peu de durée comparativement à celle que confèrent les sérums immunisants.

Bertino, dans ses expériences sur le passage des lysines dans le sang fœtal, a pu remarquer que l'hémolysine ne pénétrait pas à un égal degré dans tous les fœtus d'une même portée.

Cette perméabilité plus ou moins grande du filtre placentaire est surtout une figure de langage. Il semble que le placenta *agisse à la façon d'un organe* paralysant les germes et modifiant leurs produits.

Les travaux de Vertheimer, Delezenne, Letulle et Nattan-Larrier tendaient à démontrer cette activité propre. Nattan-Larrier et Pinoy trouvèrent à la surface des villosités placentaires du cobaye des masses sphériques que Letulle remarqua également dans le placenta humain, matières albuminoïdes aux caractères difficiles à déterminer, sorte de sécrétions du placenta.

Au cours de leurs expériences, il avait semblé à Charrin et Delamare que l'action du placenta nulle sur les poisons alcaloïdes, en particulier la nicotine, était plus marquée sur les poisons microbiens, entre autres la toxine diphtérique, les animaux ayant reçu de la toxine soumise à l'action placentaire résistant un peu plus longtemps que les autres, presque autant que si la toxine avait été soumise à l'action du charbon.

Depuis, Charrin et Goupil se sont efforcés de préciser les idées sur la fonction placentaire. Quelle est la nature de ces propriétés, en quelque sorte de *fixation*, que possède le délivre, et qui s'exer

cent sur diverses substances : le glucose, sur certains composés protéiques : agglutinines, lysines, diminuant l'apport de ces substances chez le fœtus, et favorisées d'ailleurs, dans leur manifestation, par la lenteur de la circulation dans les lacunes placentaires? Le placenta ne possède-t-il pas certains ferments susceptibles de lui permettre de détruire, métamorphoser, élaborer les substances retenues ? Le traitement du délivre et l'expérimentation à l'aide des produits obtenus révèlent l'*existence de ces ferments* : certains agissent sur l'empois d'amidon, d'autres sur des cubes d'albumine, mais ces derniers paraissent être empruntés au sang ; de véritables éléments de sécrétion, par contre, sont découverts, des agents propres, en particulier, à modifier les matières colorantes de la bile, et le placenta apparaît aux observateurs non seulement comme l'*obstacle mécanique* que crée la lenteur de la circulation dans les lacunes, mais comme une *sorte de glande* capable de retenir, de modifier certaines substances ou de perfectionner des élaborations déjà commencées.

Charrin et Goupil font remarquer d'ailleurs, que les principes protéiques, tels qu'alexine, lysine, précipitine, agglutinine, hémolysine, etc... sont des éléments délicats qu'il est impossible de doser exactement, d'analyser, leur existence à titre d'entité chimique étant en partie discutable, et que leur variabilité peut ne pas venir uniquement de l'intervention du placenta, mais aussi d'une série d'influences qu'elles subissent, en particulier du fonctionnement lui-même oscillant des cellules organiques.

Ainsi, rien d'absolu. L'efficacité plus ou moins grande de la résistance placentaire, tout en faisant redouter davantage l'influence maternelle qui s'exerce d'ailleurs, non plus sur une seule cellule germinative, mais sur tout le germe et sur l'individu, éloigne toute certitude de ses effets et à plus forte raison, de leur intensité. *Il faut craindre, cela seul* est absolument *certain.*

Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'en règle générale, d'après Chamberland, d'après Mossé et Frenkel, le passage des toxines est lié à deux facteurs : l'*intensité de l'infection* et la *durée* pendant laquelle les substances toxiques restent *en contact* avec le placenta.

Il faut craindre donc toute infection et toute intoxication grave et de longue durée. Ainsi, Nicloux retrouve l'alcool dans le liquide amniotique et il est amené à créer cette expression d'*alcoolisme congénital.* L'alcool multiplie ses attaques directes sur le germe pendant l'ontogénèse. Aussi, Sullivan, dans les prisons de Liverpool compte que sur 600 enfants issus de 120 femmes alcooliques, 335, — 55,8 0/0 par conséquent — sont mort-nés ou meurent avant l'âge de deux ans, alors que le pourcentage des enfants de mères sobres appartenant à la même classe sociale donne de mortalité.

23,9 0/0. Dans 7 cas où la conception avait eu lieu pendant l'ivresse, 6 enfants moururent de convulsions dès le premier mois, le 7e était mort-né (1).

Le *spirille* a tout loisir durant le cours de la grossesse, lorsque la mère est syphilitique avant la conception, de pénétrer dans l'organisme embryonnaire et fœtal, car il s'agit là de transport par voie sanguine et le fœtus ne peut être immunisé plus que la mère contre le spirille même qui l'infecte. De là, sans doute, une *nocivité particulière de la syphilis maternelle* opposée à la syphilis paternelle, qui ne peut contaminer que plus discrètement et d'une seule fois, une seule des deux cellules germinatives. Dans une statistique de M. Fournier qui porte sur plus de 500 cas, l'hérédité paternelle exclusive donne comme indice de nocivité 37 0/0, et de mortalité 28 0/0, l'hérédité maternelle exclusive atteignant par contre, pour la nocivité 84 0/0 et pour la mortalité 60 0/0, chiffres presque aussi élevés que ceux de l'hérédité mixte: 92 et 68,5 0/0.

L'influence de la durée et de l'intensité de l'infection sur la rupture de la digue placentaire est prouvée par ce fait que dans les cas spéciaux où la contamination de la mère a lieu dans le cours de la grossesse, si la syphilis maternelle n'a pas peut-être, comme l'ont voulu de façon absolue, Parrot, Diday, Albernethy, Ricord, une influence nulle sur le produit lorsqu'elle date du septième mois, cependant, ainsi que l'admet M. Fournier, elle laisse à l'enfant d'autant plus de chances de lui échapper, que son invasion est plus tardive dans l'organisme. Buschke et Fischer, récemment, on trouvé envahi par les tréponèmes, le foie d'un nouveau-né dont la mère avait été contaminée 7 à 8 semaines avant la fin de la grossesse.

Les toxines maternelles peuvent pénétrer chez le fœtus, mais aussi sans doute, les *antitoxines* et quoiqu'elles soient impuissantes à détruire le spirille qui s'adapte, on peut se demander néanmoins si ce n'est pas cette *immunité passive* venant s'ajouter à une immunité active insuffisante qui repousse à la naissance souvent, les symptômes apparents de la maladie, neutralisant plus ou moins l'activité du spirille.

La *tuberculose*, pendant la plus grande partie de son évolution ne *réalise pas* comme la syphilis, l'infection généralisée et grave, condition de la *pénétration transplacentaire du germe* morbide lui même.

Une *poussée aiguë* dans le cours de la maladie est peut-être *à craindre*, mais est à redouter *surtout la période terminale* où le passage du bacille dans le sang se fait plus fréquemment, car,

(1) *Clinique infantile*, du 1er septembre 1906.

d'une seule décharge bacillaire, le placenta détruira les effets, tandis que si elle se multiplie, il finira par se laisser déborder. Le fait semble assez rare. Une trentaine de cas que l'on veut regarder comme seuls certains, de transmission parasitaire, sont rapportés à la tuberculose maternelle et les plus grandes chances sont pour que la transmission se soit faite pendant le développement du germe, car le germe reste exposé pendant la longue période intra-utérine à toutes les crises de bacillémie fort irrégulières, tandis que la cellule germinative paternelle ou maternelle, est passagère dans l'organisme et, *paternelle* surtout, serait-elle infectée, que *le hasard seul* peut la désigner à la fécondation. Gærtner aurait même calculé que si le sperme est moyennement infecté par le bacille, les chances de contamination ovulaire sont de 1 sur 22 millions.

Plus facilement, les *toxines diffusibles*, circulant plus abondantes et moins bien neutralisées dans les cas d'une certaine gravité déjà, peuvent, à la longue, *pénétrer et nuire*. Au début de l'ontogenèse, ne pourront elles, en plus ou moins grande quantité d'ailleurs, par leur seule présence même, provoquer un trouble dans les courants osmotiques normaux, origine des aires d'accroissement réguliers et faire naître ainsi *ces malformations* plus ou moins accusées que Ricochon et Edmond Fournier ont signalées et qui pourraient aller jusqu'à la monstruosité.

Dans les *cas chroniques ordinaires*, tant que la tuberculose n'est pas assez grave pour réaliser la bacillémie fréquente ou déverser d'abondantes toxines dans un organisme impuissant, il semble que la protection placentaire puisse être suffisante et elle se trouverait devoir faiblir plutôt dans *les derniers temps de la grossesse*, si les attaques se répètent, quand l'accroissement fœtal est donc avancé déjà.

Ce qu'il faut craindre, la tuberculose demandant une faiblesse de l'organisme, c'est que la grossesse n'accentue cette faiblesse et ne donne un *coup de fouet* à la tuberculose. « A l'heure actuelle, dit M. Bonnaire, il s'en faut que le retentissement réciproque de ces deux états soit fixé suivant une formule incontestée. » Pour les *tuberculoses avancées*, l'accord, cependant, semble fait. La grossesse *hâte* le dénouement fatal. M. Bonnaire reconnaît quatre opinions différentes sur l'influence que peut avoir la grossesse sur la tuberculose à ses deux premières périodes.

Les médecins de la fin du XVIII^e^ siècle et jusqu'au XIX^e^, croyaient à l'action sinon curative, tout au moins, d'arrêt; action dérivative, par appel du sang, de l'utérus qui se développe, sur les poumons malades. Ainsi pensèrent Bordeu, Baumès, Dugès, Brioude, plus récemment Gübler, Fonssagrives, Larcher.

Une opinion complètement opposée prend naissance. Mauriceau

soutient que la grossesse aggrave et complique la tuberculose, et son idée reprise par Louis est adoptée par Grisolle, Dubreuil, Ortega, Lebert et Gaulard, qui apportent leurs statistiques. Cette conception fait loi actuellement en Angleterre, en Allemagne, en Italie.

Puis viennent ceux qui pensent que la puerpéralité, à l'une de ses périodes, arrête la marche de la tuberculose ; à l'autre, l'accélère. Grisolle incrimine la gestation, Andral, Capuron, les suites. Gendrin, Pidoux et Peter limitent la période favorable à la première moitié de la gestation.

Une opinion *éclectique*, plus conforme, dit M. Bonnaire, à la réalité des faits, est dès l'abord, défendue par P. Dubois et Gendrin, et soutenue par Hérard et Cornil : « La tuberculose, *suivant les degrés* et *suivant la résistance* des sujets, tantôt reste *stationnaire*, tantôt *s'améliore* momentanément, et tantôt est *aggravée* d'emblée, par la puerpéralité, à ses diverses étapes. »

Pour Gendrin, *l'intégrité des fonctions digestives est importante* et l'on peut se demander en effet, si la surexcitation des forces nutritives provoquée par la grossesse, si ce nouvel accroissement en somme, ne peut être favorable à l'organisme et, lorsqu'il n'est pas gravement touché, lorsqu'il est encore capable d'effort, lui donner le coup de fouet stimulant. Peut-être même, si l'hypothèse n'est pas trop osée, l'organisme maternel *bénéficierait-il* d'un mouvement de substances qui viendrait du nouvel être. La *seconde période de la grossesse* surtout, *doit être défavorable* aux sujets dont l'organisme n'est plus capable d'un effort prolongé, car l'effort nutritif croît des demandes plus élevées du volume de plus en plus considérable du fœtus.

Les tuberculoses *latentes et torpides échappent* le plus aisément à l'action de la puerpéralité. Lorsque les tuberculoses fermées ou récemment ouvertes s'aggravent, il peut y avoir accélération du ramollissement, infiltration progressive ou rapide à type bronchopneumonique, ou encore généralisation granulique, soit à l'appareil respiratoire seul, soit à tout l'organisme. C'est donc cette éventualité qu'il faut redouter, et la cellule germinative ayant pu être épargnée antérieurement à la conception, le germe serait touché. Mais, disons que cette dernière forme de *généralisation*, la plus redoutable, est plus *spéciale* à la période des *suites de couches*, peut-être, suivant l'hypothèse de Hänot, l'abaissement du diaphragme et la mobilisation brusque des poumons déterminant alors, une désagrégation des foyers tuberculeux. Le *péril* prendrait, de la sorte, au point de vue de la descendance, de *moindres proportions*.

L'époque de la naissance est venue, et l'enfant lui-même devra

transformer en certitudes les présomptions présentes, et nous apprendre par la marche de son accroissement quelle influence la maladie de ses ascendants exerça sur lui, cellule germinative, germe, embryon, fœtus, s'il a souffert, et quel fût le degré de sa souffrance, dans quelle mesure son activité cellulaire s'en trouve amoindrie. Il est sous nos yeux, soumis à l'examen direct. N'y a-t-il plus maintenant dans l'appréciation de sa valeur réelle, aucune cause d'incertitude, d'erreur ?

Que l'enfant soit chétif, qu'il soit né prématurément, et l'on a tendance à incriminer uniquement la tare paternelle ou maternelle. Mais le père est-il tuberculeux ou alcoolique, la mère est obligée de travailler. Or, nous avons vu, traitant du débile et du prématuré, que le travail, la mauvaise alimentation, l'hygiène défectueuse au cours de la grossesse, sont des causes suffisantes pour entraver, momentanément, l'évolution d'un germe même normal, et faire naître avant terme, un enfant d'un poids inférieur. Et si la mère même est tuberculeuse, *le germe peut ne pas trouver* dans son organisme, *le Milieu nutritif suffisamment riche* où il puise en quantité voulue, les éléments nécessaires à son accroissement. *Quelle part* faire, en ceci, *à la tare elle-même* ? L'enfant s'accroît et son accroissement doit nous renseigner. Mais, si nos conclusions furent justes, le prématuré et même le débile, car celui-ci naît, le plus souvent, un peu avant terme, sont proportionnellement à leur poids, moins minéralisés que l'enfant normal, l'apport d'éléments minéraux dans les derniers mois de la grossesse étant, non seulement en apparence, à cause de la progression constante du poids, mais, en réalité, par unité de volume, plus intensive. Si la tonicité est intacte de sa cellule germinative, débile ou prématuré, le premier plus rapidement que le second, à poids égal, réalisera un accroissement normal, mais l'élément minéral est nécessaire au fonctionnement des organes, à l'activité des diastases et si les conditions nutritives ne sont pas des meilleures, si l'aliment n'est pas celui qui demande le minimum d'effort pour être utilisé, l'essor sera plus lent, d'autant plus lent que le temps aura été plus court, passé dans la cavité utérine. Au prématuré surtout, il faut un certain temps pour assurer la solidité de sa matière. Il peut n'y arriver jamais quand il est par trop incomplet, le travail qu'il doit fournir étant proportionnellement, d'autant plus grand qu'il est moins préparé à l'accomplir. Quand la tuberculose est maternelle, en particulier, l'enfant qui naît débile ou prématuré, sans même faire intervenir la tare, directement, du seul fait de l'appauvrissement du sol sur lequel il est implanté, peut entrer dans l'existence moins bien préparé encore que le prématuré ou le débile de même poids qu'a créé la fatigue ou l'alimentation insuffisante de la mère, parce que le

sol tuberculeux, Gaube l'a reconnu, est un sol déjà par lui-même *déminéralisé*.

Mais, quittant son Milieu de formation, le produit peut ne pas échapper à son influence, et tout en relevant de la tare maternelle, le trouble de l'accroissement, s'il existe, ne vient pas forcément d'une altération primitive du germe.

L'idéal est que l'enfant soit au sein de sa mère. Syphilitique, il le peut et le doit, car aucun danger n'est à redouter pas plus pour sa mère, non contaminée ou paraissant ne pas l'être, que pour lui. Le danger existe pour l'enfant dont la mère est alcoolique ou tuberculeuse. La *glande mammaire* peut servir, en quelque sorte, d'*émonctoire pour certaines substances nuisibles* ou étrangères, circulant dans l'organisme.

La coloration, l'odeur que donnent au lait des animaux la garance, le safran, l'anis ont permis de constater, depuis longtemps déjà, l'élimination possible par le lait, de substances ingérées. Les substances médicamenteuses: scammonée, sels de soude et de magnésie, arsenic, iode, mercure, etc., presque toutes y sont retrouvées. Nicloux a pu constater la *présence de l'alcool dans le lait*, au même titre que dans les autres sécrétions. Du reste, on avait remarqué l'excitation que provoque chez l'enfant, l'abus des liqueurs fortes par la nourrice.

L'observation et l'expérimentation prouvent également que les *toxines ou substances analogues* peuvent se trouver dans le lait. Nombreux sont les faits cliniques montrant l'accroissement des nourrissons troublé, soit par une indisposition de la mère, soit même par un désordre moral passager qui, peut-être, agit sur la nutrition, créant l'auto-intoxication. Vidal et Sicard, à une souris venant de mettre bas, conférant par des injections immunisantes un pouvoir agglutinatif intense, voient le sang des petits allaités acquérir cette propriété. Landouzy et Griffon rappelant cette expérience, apportent un fait analogue de la clinique humaine : une femme de 19 ans, au deuxième septénaire d'une fièvre typhoïde avec séro-diagnostic positif, transmet par l'allaitement son pouvoir agglutinant à l'enfant dont le sang donne également le séro-diagnostic positif, sans que la santé soit aucunement altérée. Un cas de Castaigne n'est peut-être pas aussi probant parce que l'enfant avait des troubles digestifs et que ceux-ci peuvent faire penser à l'évolution chez lui de la fièvre typhoïde. Mais dans une observation de Griffon et Abrami, le sérum de la malade ayant constamment agglutiné le bacille d'Eberth à un taux très élevé et sa réaction coagulante étant marquée vis-à-vis de plusieurs espèces paratyphiques, mêmes résultats furent obtenus avec le lait de la malade, les effets étant cependant moins intenses, et le sérum de l'enfant présenta également un pouvoir agglutinant ma-

nifeste qui, pourtant, ne s'exerçait pas sur le bacille typhique, n'ayant d'action que sur certains échantillons paratyphiques impressionnés d'ailleurs par le lait maternel. Ainsi du sang de la mère à son lait, puis au sang de l'enfant, il y eut transmission de propriétés avec diminution progressive de ces propriétés. De M. Achard, des observations du même genre, et dans le même ordre de faits, la constatation par Brieger et Ehrlich, du passage de la toxine diphtérique et de son antitoxine dans le lait. Arnozan confirme la chose. Byram Bromwell, enfin, relate un cas de thyroïdisme chez un enfant à la mamelle dont la mère prenait de l'extrait thyroïdien à cause d'un goître survenu subitement au moment de la naissance de l'enfant, par ennui de sa difformité, il avait les pieds bots. Quand la mère cessait le traitement, l'enfant redevenait paisible, il souffrait à nouveau dès que l'usage était repris du médicament.

Les *toxines tuberculeuses* peuvent-elles également se retrouver dans la sécrétion mammaire ? *Du bacille* lui-même on a constaté *le passage* dans le lait des vaches qui n'étaient même pas atteintes de mammite tuberculeuse. Pascal de Miquele rendant bacillaires des femelles de cobayes a vu les petits mourir d'une cachexie due, suivant lui, aux toxines et non aux bacilles qu'il ne découvrait pas dans le lait. Rappin (de Nantes), montre avec Fortineau que l'urine des tuberculeux contient des produits toxiques qui déterminent chez le cobaye tuberculeux, par injection après stérilisation, une réaction analogue à celle de la tuberculine, et des expériences semblables faites avec le lait de vaches tuberculeuses lui révèlent dans ce lait les mêmes produits. Au Congrès de Lisbonne de 1906, avec Guillemet, Fortineau et Patron (de Nantes), il apporte le résultat de recherches poursuivies à l'aide du lait de onze femmes tuberculeuses à divers degrés. Le lait de six d'entre elles, injecté à la dose de 5 c.c., après stérilisation par ébullition pendant cinq minutes au bain-marie, provoqua chez le cobaye tuberculeux une réaction comparable à celle que produit une faible dose de tuberculine sans action sur le cobaye sain. Les observateurs ont pensé qu'en raison de la complexité des poisons du bacille de Koch, cette réaction peut ne pas être due uniquement à la tuberculine. D'où qu'elle vienne, qu'elle existe, c'est le fait qui doit être retenu.

Ainsi, la mère pourrait poursuivre son influence nocive jusque dans l'allaitement. Mais encore, *quelle part* peut avoir dans le trouble de l'accroissement s'il existe, le *mauvais état de nutrition* de la nourrice qui diminue la sécrétion du lait et modifie la proportion de ses éléments, en particulier peut-être, des substances minérales, dans la tuberculose ?

N'être pas allaité par sa mère lorsque celle-ci est tuberculeuse

ou alcoolique, est donc pour l'enfant une condition favorable, mais alors l'allaitement au biberon s'impose. Dans le milieu social où nous observons, il n'est pas nécessaire que la mère soit malade pour que ce mode d'allaitement soit pratiqué, il suffit qu'elle travaille. Nous avons précédemment envisagé toutes les raisons qui font l'allaitement au biberon si commun. Mais nous retombons alors dans toutes les *difficultés d'appréciation* de la valeur propre du germe que *peut soulever l'élevage* dans de mauvaises conditions.

Or, puisque, de la variabilité des causes morbides agissantes, de la variabilité dans les qualités des deux organismes créateurs, toutes prévisions se trouvant déjouées, tant d'incertitude existe sur la valeur réelle du germe, qu'il n'est pas un cas dont l'on puisse dire à l'avance qu'il ressemblera à l'autre, il est à désirer pour apprécier exactement les influences qui ont agi primitivement sur l'individu, *que ne viennent pas s'interposer des causes secondaires d'erreur* venant du Milieu nutritif.

Ce n'est pas que nous ne puissions, même en pareils cas,asseoir notre jugement. Qu'on veuille bien se souvenir, en effet, que n'est pas pour nous embarrasser à l'extrême, qu'on nous apporte un enfant ayant souffert un laps de temps plus ou moins long, si les conditions de vie seules ont déterminé le trouble de son accroissement, car nous pensons avoir montré que dans ce cas, l'activité cellulaire, lorsqu'elle n'est pas originellement compromise, se comporte comme normalement quand le Milieu redevient favorable, et donne à l'accroissement l'impulsion nouvelle qui lui permet de rapprocher rapidement sa courbe de celle de l'enfant normal et de l'y maintenir, ce qui ne saurait se produire si le germe est initialement taré ou si quelque influence morbide, la tuberculose surtout, agit sur l'individu.

Mais *dans le Milieu nutritif favorable*, si l'on ne peut, ce qui serait évidemment préférable, faire entrer l'enfant dès la naissance, faut-il, tout au moins, pouvoir l'y *placer*, dès qu'on l'a en mains, et l'y *maintenir*. Ce Milieu, le trouverons-nous ? Là semble être la difficulté.

Or, il existe. Sa création constitue un des grands progrès sociaux de l'époque actuelle. Il permet, lorsque la formule naturelle assurant l'accroissement normal est désorganisée, de demander à l'art la formule nouvelle qui, tout comme la première, donne à l'enfant, et cela sans qu'on l'enlève des bras de sa mère, en quantité voulue, le lait qui lui convient. Ne fut pas longtemps sans être démentie, cette prophétie désespérante de Bouchaud: l'allaitement artificiel est et restera déplorable.

CHAPITRE V

Milieu offert par la Goutte de Lait, correctif nécessaire de fautes d'élevage inévitables, et qui pourraient troubler le jugement sur la valeur propre du germe.

Il n'y a pas encore vingt ans que l'œuvre de surveillance des nourrissons eut dans les grandes villes son commencement de réalisation. L'idée en était dans l'air. C'est celle, en somme, de Roussel. Ainsi que d'une même fleur, les subtiles graines que le vent emporte et que les hasards font germer, donnent au bord du chemin, la plante modeste que toute main peut cueillir et dans le jardin bien clos, la fleur superbe mais dédaigneuse, ainsi de la même idée généreuse deux institutions prirent naissance : Consultations de nourrissons et Gouttes de Lait, l'une, annexée tout d'abord aux Maternités, où seules les mères sortant du service furent admises, où l'allaitement au sein était presque exclusivement reconnu, fermée donc, peu accueillante; l'autre, comptant pour son entretien sur la charité privée, installée dans les quartiers populeux, où la misère plus grande met l'enfance plus en péril, humaine surtout, ouvrant ses portes à toutes les mères; celles qui donnent le sein et celles qui ne le peuvent, portant remède au mal qu'il n'est pas en son pouvoir de conjurer.

De ces deux sœurs, Weismann dirait que leurs Déterminants furent dissemblables, mais l'on pensera plus justement que la différence des Milieux où elles se développèrent, fit leur différence d'évolution. Car, avec le temps les querelles des deux sœurs se sont apaisées, et quand l'une se décidant à sortir de son orgueilleuse retraite, voulut bien aller vivre dans le même milieu que sa cadette, elle dût déposer sa morgue d'aînée et convenir que la loi d'adaptation la courbait, elle aussi, sous son joug.

Elle prit les caractères de la Goutte de Lait, comme celle-ci gardait ses caractères innés de Consultation de nourrissons. On dirait maintenant de deux sœurs jumelles et ceux qui n'ont point assisté à leur évolution, ne sauraient croire qu'on ait jamais pu les distinguer (1).

Dès le second semestre de l'année 1892, au dispensaire de Bel-

(1) Nous ne parlons pas de celles qui se sont refusées à obéir aux lois naturelles de l'évolution et ne subsistent que du souffle administratif. La sélection en aura vite raison, comme de l'organe inutile.

leville, que M. Variot fonda au début de la même année, commença le fonctionnement de ce qui devait être plus tard, lorsque Dufour en eut créé le terme : la Goutte de Lait.

Pour tous ceux qu'à peine vivants, la Vie semble repousser déjà, cet organisme constitue le Milieu nutritif nouveau où ils pourront évoluer, sinon dans les conditions parfaites que l'allaitement naturel seul réserve, du moins dans de bonnes conditions infiniment meilleures qu'ils ne les pouvaient espérer.

C'est leur accroissement que nous avons suivi.

A la mère, on donne les utiles conseils. Quand elle apporte l'enfant, peu de jours après sa naissance, on s'efforce, si elle n'est pas malade, si les seins ne sont pas encore taris, si elle peut distraire de son travail quelques moments, de la persuader qu'il n'est pas pour son petit d'aliment meilleur que celui qu'il tire d'elle-même, et que si peu qu'il en puisse prendre, ce lui sera d'un grand secours. Efforts tentés, trop souvent inutiles, mais de cela pourquoi faire reproche ? L'on échoue, nous en avons indiqué les impérieuses raisons.

En 1903, à la Goutte de Lait de Belleville, Mme Margouliès relève donc, d'allaitements au biberon 60 0/0, d'allaitements mixtes 20 à 25 0/0; il ne reste plus d'enfants qui reçoivent le sein, que 10 à 15 0/0.

Les conseils éclairés du médecin s'ils s'adressent à la mère, la qualité du lait que l'on distribue, la surveillance hebdomadaire, justifient cette parole de Rodet, paraphrasant l'idée maîtresse de Jean-Jacques Rousseau : l'allaitement artificiel par la mère peut être considéré comme plus naturel que l'allaitement au sein par une nourrice.

Le lait que l'on distribue n'est pas l'un quelconque de ces laits travaillés, qui ont la prétention de se rapprocher du lait de femme, en retirant du lait de vache l'excès de caséine. On a beaucoup trop insisté, dit M. Variot, sur les dangers de cette substance qui, dans le lait de femme, se trouve en quantité très variable. Ce n'est pas non plus un de ces laits émulsionnés, de digestion facile, tel le lait homogénéisé Lepelletier, médicament surtout, que M. Variot emploie avec succès dans les phases critiques d'un accroissement.

Une des conditions de vie de la Goutte de Lait, si l'on éloigne de ce terme l'idée de charité pure avec le degré d'humiliation qu'elle comporte, pour ne lui laisser que sa signification philantropique, est que l'aliment qu'on lui demande ne soit pas trop coûteux. Du reste, moins l'on touche à l'œuvre de la nature et meilleurs sont les résultats, et les procédés mécaniques, non seulement les plus compliqués, mais les plus simples, ne sont pas sans entraîner dans la constitution intime des éléments du lait,

des modifications qui peuvent, à certain moment, comme l'a montré M. Variot, devenir préjudiciables.

Ce n'est pas tant la composition du lait en lui-même qui doit retenir et effrayer, que son altération rapide par les multiplications microbiennes et toutes les modifications qu'à partir de la traite, les mains successives par lesquelles il passe, peuvent lui faire subir. Sur tout cela, nous avons ailleurs longuement insisté.

Simplement donc, le lait est de bonne provenance et stérilisé. L'est-il par le procédé de Soxhlet ? On pourrait craindre que dans l'intervalle de temps qui s'écoule entre l'instant de la traite et le moment où l'on introduit le lait dans les petites bouteilles, des fermentations ou des manœuvres quelconques n'aient le loisir de l'altérer. En outre, pour que l'organisme que constitue la Goutte de Lait vive d'une vie intense, s'accroisse et rende ainsi de jour en jour plus de services, il est nécessaire que nulle entrave ne soit apportée à l'exercice de ses fonctions. Il est donc à la fois plus pratique et plus sûr de donner le lait stérilisé [illegible]ment, le lait recueilli aseptiquement, de vaches démontrées saines, immédiatement mis en bouteilles et surchauffé.

L'époque n'est plus des vives discussions qui mirent aux prises [illegible] détracteurs du lait stérilisé, ceux-ci voulant ignorer ce qui guide les autres, une absolue nécessité, et demeurant aveugles devant les [illegible] bienfaits retirés de l'emploi méthodique de ce lait mort. Aux adversaires de la stérilisation du lait, on pouvait dire : Vous faites de la théorie à la façon dont le pédagogue faisait de la morale, en ramenant même en l'enfant sa noyaux. Quittez donc votre laboratoire, et comme la Consultation de nourrissons suivit le conseil de la Goutte de Lait, venez dans notre Milieu, vous y appliquerez vos principes. Des quelques faits de scorbut infantile glanés en nombre infime sur nombre d'années, [illegible] que vous avez agités comme un spectre redoutable, sans que sur des milliers d'enfants, M. Variot, pas plus que Budin, ni d'Espine, ni Seitz, ni d'autres en aient jamais découvert un seul cas, peut-être n'aurez-vous plus à les recueillir, quoiqu'une analyse sévère ait reconnu à presque tous, une autre cause que l'emploi du lait simplement stérilisé ; mais vous aurez d'autres sujets de préoccupation plus graves, car vous aurez recommencé avec ce lait vivant, trop vivant peut-être, des vies étrangères qui se développent en lui, cette expérience d'Yves antépastorienne, dont les résultats apparurent à Rouchaud si désastreux, qu'il se crut autorisé à proclamer pour jamais, la faillite de l'allaitement artificiel. Vous faites de la discussion scientifique, peut-être, mais vous risquez d'être mal compris, et votre parole sera interprétée tout [illegible] bien des vies humaines. Ne soyez donc pas chimistes avant [illegible] médecins, laissez au fond des cornues les raisonnements

de laboratoire dont la justesse ne tient pas devant l'observation et la réalité des faits: ne faites pas abstraction du Milieu, réglez votre conduite sur les conditions qu'il impose, connaissez ses indications, et sauvez, fût-ce avec un lait mort. La théorie des enzymes fût-elle vraie, l'opinion de M. Marfan lui-même est que cette objection est absolument insuffisante pour faire rejeter la stérilisation du lait animal. M. Variot écrit, d'autre part, et nul n'est plus autorisé pour donner avis en cette matière, parce que nul autant que lui n'a manié de lait stérilisé : « Le nourrisson est, après tout, le meilleur réactif physiologique du lait qu'on lui donne, et s'il est bien établi par les faits, ce dont nous avons la certitude, qu'il prospère avec le lait stérilisé, c'est que cet aliment lui convient. » On ne s'attarde même plus à fournir de nouvelles preuves, si nombreuses furent celles qu'apportèrent ces dernières années.

Que l'on comprenne bien qu'il n'a jamais été dans l'idée d'aucun de ceux qui distribuent le lait stérilisé que ce mode d'allaitement puisse faire échec à l'allaitement maternel. Le supposer est absurde. L'on n'a voulu que démontrer, qu'à défaut d'autre lait, le lait stérilisé, même provoquant une constipation assez opiniâtre, même déterminant un certain degré d'anémie, offre pour l'élevage les garanties de sécurité nécessaires.

Cela nous suffit. Et quand nous examinerons l'accroissement de nos nourrissons, nous aurons soin, c'est vrai, de les répartir préalablement dans les trois groupes que forment les trois modes d'élevage, pensant que de l'allaitement au sein, à l'allaitement mixte, à l'allaitement au biberon, les chances de régularité d'un accroissement doivent aller diminuant à mesure que l'on s'écarte des conditions naturelles, mais en présence d'un trouble réel de l'accroissement dont on cherche la cause, en dehors de l'être d'abord, nous ne nous reconnaîtrons qu'exceptionnellement le droit de mettre en doute *la valeur* du lait stérilisé, *ainsi que s'il s'agissait du lait de la mère elle-même*, et nous *incriminerons* plutôt son *mode d'emploi*.

Froide matinée d'hiver ou claire journée de printemps, les mères viennent avec régularité, sur les bras leur nourrisson, à leurs jupes pendus d'autres enfants, quand une grande sœur n'est pas au logis pour les garder. Dans la petite salle des pesées, sur les bancs qui l'entourent, assises, elles attendent l'impartial jugement. Les enfants sont pesés nus : il peut se faire que la mère se refuse à priver son nourrisson de la dernière brassière, la différence de poids est minime et la forme de la courbe n'en est pas altérée. Femmes aux âmes naïves ou peut-être simplement maternelles, c'est leur orgueil d'entendre devant leurs pareilles, proclamer l'heureux résultat auquel [illegible] [illegible]

les fait plus tard, dans la grande salle au grouillement pittoresque et dont l'ampleur éteint les cris des enfants, écouter mieux encore les conseils des médecins devant lesquels passe en dernier ressort leur nourrisson, les fait rapporter les incidents de la vie de l'enfant, les fait signaler d'elles-mêmes comme une excuse et en décharge de leur responsabilité, chacune des causes possibles de la baisse ou du stationnement du poids, de sorte que dans la colonne blanche des observations, sur les fiches portant les poids, seront consignés les événements de cette jeune existence que l'on pourra ainsi reconstituer plus tard.

Les mères apportent leurs nourrissons à la Goutte de Lait sans qu'aucune force les y astreigne, autre que venant d'elles-mêmes, de l'intérêt de leur enfant, qui est même chose que le leur. De ces femmes bien peu consentiraient, si elles n'en reconnaissaient vraiment l'utilité, à perdre toute une matinée précieuse puisque, pour elles surtout, est vrai que le temps soit de l'argent. Si elles ne voulaient suivre les conseils qu'on leur donne, elles ne viendraient donc pas les entendre et l'on peut supposer qu'animées du désir de bien faire, elles obéissent docilement. La *méfiance* pourtant *ne doit point désarmer*.

Pendant la première période de l'élevage, la surveillance superflue pour les enfants au sein, doit être sévère pour les enfants au biberon. Les bouteilles sont graduées, c'est avec patience que l'on répète chacune des prescriptions pour les graver dans la mémoire. Mais entendre n'est pas comprendre, et l'ignorance la mieux intentionnée, la mieux guidée, est encore sujette à bien des erreurs. Le désir même de bien faire peut être l'origine de fautes. Les mères ne sont satisfaites que du mieux, même lorsqu'elles atteignent le bien. On augmente quelque peu dans le biberon la quantité prescrite pour provoquer une augmentation de poids plus grande, avoir un plus bel enfant que les voisines. C'est, d'ailleurs, une crainte commune à toutes les mères, entendant leur enfant crier, qu'il souffre de la faim, et à ses réclamations elles résistent difficilement. Autant que possible, l'on ne délivre que la quantité de lait strictement nécessaire, mais pour une ration qui dépasse 450 grammes, une bouteille de lait n'est plus suffisante, il faut en donner deux, et la surcharge du biberon peut se faire avec le surplus. Cette capacité connue des bouteilles permet d'ailleurs, ainsi que l'a remarqué M. Variot, de confondre les mères suspectées de suralimenter leur enfant, quand, ne soupçonnant pas l'artifice, elles avouent le nombre de bouteilles données ; un calcul facile établit que ce nombre surpasse celui qu'autorise la quantité de lait prescrite.

La suralimentation, par les troubles dyspeptiques qu'elle provoque est la cause la plus commune de ces dentelures qui sou-

dainement, apparaissent dans une courbe belle jusqu'alors, mais la régularité même et la hauteur de la courbe primitivement constatées ne permettent pas une hésitation bien longue sur l'influence secondaire qui s'exerce sur elle, et qui, dépistée, lui laisse reprendre son essor normal. L'erreur d'interprétation aurait plus de chances de se produire si, chez un enfant apporté tardivement, et de poids inférieur, le soupçon étant légitime d'une déchéance primitive de l'activité cellulaire, la mère confirmait faussement cette idée, en persistant, malgré les conseils reçus, dans des errements antérieurs. A cela rien d'impossible, car il faut compter avec certaine infériorité de l'intelligence qui accepte tous les avis, les pires comme les meilleurs, et l'on voit par exemple, certaines femmes qui mettent dans un biberon la quantité voulue de lait stérilisé, y ajouter sans hésitation de l'eau panée. Mais l'on doit reconnaître pourtant que, dans la généralité des cas, les conseils sont le mieux suivis lorsque l'enfant souffre.

Dans la première période de l'élevage, tant que le lait reste le seul aliment, l'enfant est beaucoup plus dans la main du médecin. Il lui échappe surtout à l'époque du sevrage, quand une nourriture autre est permise, dont on fixe cependant la qualité et la quantité, mais des licences sont rapidement prises, aux repas il n'est de mets qu'il ne goûte, et dès qu'il marche, il est exposé à recevoir de côté et d'autre, et en trop grande quantité, des aliments qui ne lui conviennent pas encore. Combien l'on voit de courbes s'abaisser à ce moment, qui, jusqu'alors étaient normales, et si l'on ne connaissait pas cette période florissante antérieure, on serait tenté de croire que l'enfant chétif porte le poids de la tare des générateurs. Mais alors même que l'on a suivi pas à pas l'accroissement, et qu'on l'a vu normal pendant un certain temps, si les renseignements précis font défaut, que la mère ne sache ou n'avoue point les fautes commises, à côté de cette hypothèse que l'insuffisance du Milieu nutritif est en cause, agissant désormais sur l'enfant comme on le voit agir, du reste, sur le père et sur la mère, réalisant chez l'être humain une expérience de Charrin et Le Play, poursuivie durant tout l'accroissement, cette autre hypothèse ne surgit-elle point d'une *insuffisance organique* qui ne commence à se faire sentir par l'abaissement de la courbe, qu'*à l'époque où la nourriture* par sa variété et sa forme *moins adéquate à l'individu, demande* pour être élaborée et assimilée, *un effort plus grand* ? Enfin, ne pourrait-il y avoir, *à la fois*, insuffisance du Milieu nutritif et insuffisance organique, celle si commençant à se révéler quand l'autre se manifeste.

Les *difficultés d'interprétation* sont donc parfois grandes, et le plus quand la courbe est peu au-dessous de la normale, car alors, certaines influences peuvent agir que l'on ne peut que prévoir

sans les affirmer, et contre lesquelles on se trouve impuissant.

Les soins de la mère sont-ils constants ? Même dans la première période de l'élevage, le travail peut l'obliger à s'absenter. C'est elle qui vient à la visite hebdomadaire, c'est elle qui reçoit les prescriptions, et vous ignorez que pendant un certain nombre d'heures, dans la journée, sont chargés de les exécuter la grand'-mère, une enfant plus âgée, une gardeuse parfois. Les soins maternels immédiats appartiennent moins encore à l'enfant dès qu'il est sevré, et l'on peut voir, d'ailleurs, assez fréquemment, la mère absorbée déjà par le souci d'un autre nourrisson, quand tout danger n'est pas écarté du premier.

Les mille soins d'une propreté rigoureuse nécessaire au bien-être du nourrisson, les reçoit-il ? Fait-il sa promenade quotidienne pendant laquelle il respire l'air vif et se trouve baigné de la lumière qui le visite rarement dans son berceau ? Si le lait stérilisé, comme le reconnaît M. Variot, détermine un léger degré d'anémie, de cette anémie il n'est pas le seul facteur.

Pour tout dire, et ne voulant point insister à nouveau sur ces causes d'ordre secondaire, d'ailleurs, de l'accroissement anormal, si la formule primitive d'un développement régulier est rétablie dans ses termes essentiels par le Milieu nutritif que l'on crée artificiellement à l'enfant, certains adjuvants utiles peuvent manquer qu'il est impossible d'obtenir.

Dans la détermination précise de l'influence réelle qui s'exerce sur l'accroissement pour le modifier, en certains cas l'hésitation subsiste donc encore, dont la cause principale, d'ailleurs, est non pas dans un défaut de cette nouvelle formule synthétique d'un accroissement, mais dans les altérations que l'inconscience ou la négligence de celles qui sont chargées de l'appliquer, peuvent lui faire subir, surtout à l'époque où cette formule, en ce qui touche l'alimentation, tout en étant aussi rigide, semble par l'augmentation du nombre de ses termes, plus élastique.

Si nous conduit une idée de critique, ce n'est pas que nous fassions reproche au Milieu où nous observons des quelques défectuosités qu'il présente. Nous oblige à les relever le seul désir d'un jugement net à porter plus tard sur chaque accroissement que nous aurons à examiner.

Reconnaissons, par contre, la somme très grande de garanties que nous offre ce nouveau Milieu et qu'aucun autre ne saurait nous présenter aussi sérieuses. Jamais le Milieu d'hôpital ne permettra d'observer les nourrissons sur une période aussi longue et dans des conditions de sécurité aussi grandes, puisqu'on laisse l'enfant à sa mère et qu'on ne craint pas les dangers de l'agglomération.

Enfants d'hôpital, quel Milieu leur est offert où ils puisent plu

tôt de nouvelles raisons de décroître ? Comment connaître dans le court instant où ils passent, leurs forces actives ? Le Milieu où ils vécurent est souvent insuffisamment connu, insuffisamment déterminé, et son influence n'est pas nettement dégagée. On est trop enclin à ne pas faire le partage exact des causes d'insuffisance cellulaire qui dépendent de l'être ou du Milieu, passagères ou définitives, et sur cette activité cellulaire qui n'a pas le temps de réagir et rencontre rarement les conditions nutritives qui lui permettent de le faire, sans que l'on mesure chacune des oscillations journalières dont l'amplitude contient le pronostic, et jugeant à trop bref délai, du résultat global acquis, on porte un jugement défavorable parfois immérité. On ignore cette activité cellulaire jeune qui, son œuvre étant à peine commencée, a derrière elle des ressources infinies, et l'on est porté à la considérer à l'égal d'une activité cellulaire d'adulte, déjà prête à s'éteindre. Milieu d'hôpital, milieu trop exclusif, d'ailleurs, où l'on rencontre le plus souvent les cas graves, les cas moyens ou légers vous échappant.

Acceptons-le donc tel qu'il est, ce nouveau Milieu qui nous est offert, avec ses quelques imperfections inévitables, acceptons-le avec empressement, champ unique d'observation que l'on ne connaissait pas encore. Sur cette idée, M. Variot a beaucoup insisté au premier Congrès des Gouttes de Lait.

CHAPITRE VI

Comment seront observés les faits.

Remarque générale sur les observations qui vont suivre, dont il ne sera rien exigé de plus que ce qu'elles pourront donner. — La balance conservée comme instrument de mesure de l'activité cellulaire. — Erreur de pronostic dans lequel on peut tomber, ne considérant dans l'atrophie que le poids par rapport à l'âge, le degré de l'atrophie. — Comment l'on doit compléter la définition de l'atrophie. — Quelles courbes seront décrites. — Comment seront dressés les graphiques, et dans quel but.

C'est donc là que pendant des mois, des années même, l'on peut observer descendants de syphilitiques, de tuberculeux, d'alcooliques. Des enfants dont nous allons examiner l'accroissement, nous avons connu les uns ; les autres, nous n'avons trouvé que leur souvenir dans le volumineux dossier que constituent les fiches du dispensaire. Résumé succinct de la vie de l'enfant, elles en marquent les faits saillants, mais elles ne peuvent qu'être aussi brèves dans leurs renseignements sur la tare familiale. Lorsque l'interrogatoire ou l'examen l'a révélée certaine, c'est d'une simple mention, le plus souvent, que l'on barre la fiche, pour que soit toujours présente à la mémoire de celui qui observe, cette influence possible sur l'accroissement devenu objet plus spécial d'attention.

Il nous a donc fallu nous livrer à une enquête complémentaire faite à domicile, pour constituer, surtout à nos descendants de tuberculeux, l'histoire familiale dont nous ne pouvions nous passer. Ainsi nous avons pu connaître trente-sept familles de tuberculeux, mais souvent nos recherches sont restées vaines. Pour certains de ces enfants dont nous voulions connaître le sort et préciser quelques points de l'existence, plusieurs années s'étaient écoulées après leur dernière visite au dispensaire et leur trace fut pour un bon nombre, impossible à retrouver, le garni ou l'hôtel étant l'abri ordinaire, rapidement et souvent quitté, d'une population ouvrière peu stable.

Des deux générateurs, en outre, l'un personnellement du moins, nous a presque toujours échappé, c'est le père. Il est inutile de chercher à le joindre. On ne le trouverait au logis que s'il était au lit, mais alors, il serait à l'hôpital. Nous ne l'avons donc connu que par les renseignements qu'a pu donner sur lui la mère.

Néanmoins, pour le but que nous nous sommes proposé: véri-

fier dans la mesure où la chose est possible, certaines des déductions précédentes faites au sujet de la répercussion sur le descendant des affections du générateur, et auxquelles nous ont conduit d'une part, l'étude de l'évolution des maladies elles-mêmes; d'autre part, la recherche des rapports qui existent entre la cellule germinative et l'organisme qui la contient, les uns apparaissant clairement, les autres plus obscurs qu'une conception nouvelle du rôle de la cellule germinative a tâché d'éclairer, nous pensons que nos observations seront suffisantes, suffisamment précises.

Du reste, nous fixerons par avance ce que nous sommes en droit d'attendre d'elles, et ne leur demandant *jamais rien de plus* que ce qu'elles pourront donner, nous éviterons ainsi, dans une sorte de critique faite avant personne, le reproche que mérite parfois l'observateur.

Quel sera notre *moyen de contrôle* de toutes ces activités cellulaires sur lesquelles, pour que leurs mouvements ne nous échappent, une surveillance doit s'étendre, constante, longue et méthodique. Mais la question se pose-t-elle quand, jusqu'ici, ce ne fut, épars dans l'accroissement normal comme dans l'accroissement accidentellement anormal, qu'un long plaidoyer en faveur de la *balance* ? La cause est entendue, nul besoin n'est d'y revenir. Instrument à la fois pratique, fidèle et précis, de cette précision, chose capitale, qui ne repose pas dans l'habileté de l'observateur, et qui n'est pas à la merci d'une erreur, puisque celle-ci sur la grandeur des nombres ne saurait jamais être que légère, la balance englobe en sa mesure non pas un seul, mais tous les systèmes de l'organisme ; avec la fréquence voulue et nécessaire elle enregistre donc les progrès ou les écarts de la nutrition totale, surtout, elle ne reste pas muette lors des défaillances de l'activité cellulaire, mais elle nous fait connaître leur importance même, et cette qualité dernière est pour nous celle qui doit être le plus appréciée.

Nous ne nous bornerons pas à reproduire simplement les chiffres du poids obtenus de chaque sujet. Nous dresserons des courbes dont le dessin permet instantanément de juger d'un accroissement, mais ce n'est pas là leur seule utilité. L'appréciation de la valeur d'une activité cellulaire est exacte grâce à elles, quand elle peut être *faussée* par l'examen des seuls chiffres du poids en valeur absolue. Un exemple va le prouver. Voici un enfant qui pèse à 4 mois le poids d'un nouveau-né : 3 kilogrammes. Pour connaître le degré de son atrophie on le compare à l'enfant normal de même âge qui, de 3 kilogrammes à la naissance, s'élève en un an à 9 kilogrammes : la différence est de 2 kg. 700, le poids moyen étant à 4 mois de 5 kg. 700. Supposons que cet atrophique soit suivi jusqu'à 20 mois et qu'il pèse alors 9 kg. 200.

Le poids de l'enfant normal à cet âge étant de 10 kg. 900, notre hypotrophique ne lui est plus inférieur que de 1.600 grammes. Il paraît donc avoir fait effort pour diminuer son écart d'avec l'enfant normal ; on a lieu de croire qu'il continuera et l'on s'empresse de conclure que l'hypotrophie n'est chez lui que passagère et que cette activité cellulaire qui pouvait sembler définitivement compromise, ne l'est que temporairement. C'est là une erreur.

En effet, si, comme nous devons le faire puisque *l'intensité de l'accroissement est proportionnelle au volume et à la surface* du corps, nous nous adressons à l'enfant normal de même poids que l'atrophique considéré, pour savoir en combien de temps l'activité cellulaire normale eût réalisé le même gain de poids de 3 kilogrammes à 9 kg. 300, et, par conséquent, quel est l'effort normal, nous apprenons que le laps de temps eût été de 13 mois et non, comme il fut, de 16 mois. L'activité cellulaire que l'on pouvait croire normale chez l'atrophique ne l'est donc pas. Elle n'est plus capable de l'effort normal et l'hypotrophie est durable.

D'où vient l'erreur donc ? De vouloir comparer choses qui ne sont pas entre elles comparables. Quand, à 4 mois, l'enfant normal touche à 5 kg. 700, l'intensité de son accroissement est déjà notablement inférieure à ce qu'elle était à la naissance, quand il pesait 3 kilogrammes. Chez l'atrophique de 3 kilogrammes, même si l'activité cellulaire n'est pas normale, l'intensité de l'accroissement, à cause de la très grande différence de poids, est donc quelque peu supérieure à celle de l'enfant normal de même âge, pesant 5 kg. 700, auquel on le compare, et comme l'intensité de l'accroissement diminue progressivement à mesure que le poids augmente, elle faiblit plus vite chez l'enfant normal que chez l'atrophique si éloigné de poids. Voilà pourquoi il y a atténuation de l'atrophie, le degré est moindre de l'atrophie, mais *à cause de la définition même de l'atrophie* pourrait-on dire, et le pronostic s'en trouve faussé car la cause de l'hypotrophie, dans le cas considéré bien entendu, ne varie pas, l'activité cellulaire restreinte demeure toujours la même, tout aussi inférieure à quelque moment qu'on la considère, à l'activité cellulaire normale *à laquelle on doit la comparer :* celle de l'enfant *de même surface d'assimilation*, c'est-à-dire *de même poids*, et non de même âge.

C'est ce qui nous fournit, une fois de plus, l'occasion de dire que, *dans l'atrophie, le degré* de l'atrophie, c'est-à-dire *le poids par rapport à l'âge*, le poids en valeur absolue, *ce n'est pas cela surtout qu'il faut considérer* — pour établir le pronostic, les indications en sont restreintes — mais *le rapport des poids* entre eux, l'intensité de l'accroissement, *voilà ce qu'il importe d'établir* et de déterminer, car on connaîtra de la sorte, *l'effort* de l'atrophique, et le comparant à l'effort de l'enfant non de même âge

qui n'a plus la même activité nutritive, mais de même poids, l'on saura au juste comment l'atrophique se comporte et dans quelle mesure il compte remédier à son état. Aussi il nous semble que *l'on devrait compléter la définition de l'atrophie* et dire : « L'atrophie ou l'hypotrophie, c'est le retard d'accroissement que présente un enfant par rapport à l'enfant normal de même âge, retard dont la durée et l'importance avec le pronostic qui en découle, doivent être appréciées par la comparaison de l'intensité de l'accroissement chez l'atrophique avec l'intensité de l'accroissement de l'enfant normal non de même âge, cette fois, mais de même degré de développement que l'atrophique considéré ; sachant que l'intensité de l'accroissement a sa mesure dans le rapport de la quantité nouvelle qui s'ajoute à l'organisme, dans l'unité de temps, à la masse totale de cet organisme qui l'incorpore : a/Λ.

L'*erreur*, dans laquelle on pouvait tomber, nous l'aurions *forcément évitée si nous avions décrit*, d'après les poids indiqués plus haut, *la courbe* de l'enfant normal et celle de l'hypotrophique. Le parallélisme de ces deux courbes, celle de l'hypotrophique étant inscrite dans l'autre, nous aurait sauté aux yeux. Etant parallèles, la distance ne diminue donc jamais entre elles et l'effort pour maintenir la courbe inférieure à un niveau constant, reste dans sa totalité inférieur à l'effort normal comme il est moindre du coureur qui, sur la piste circulaire, prend, selon l'expression employée, la corde. A poids moindre, suivant la loi de Spencer, volume plus petit, surface plus grande, donc nutrition plus facile et si l'activité cellulaire est normale, plus active ; par conséquent accroissement plus intense. La courbe doit donc être ascendante pour que, le même but plus haut placé devant être atteint, l'activité cellulaire ne se montre pas inférieure.

En conclusion pratique, l'on devrait donc abandonner les feuilles et les fiches où la suite des poids ne parle ni à l'œil, ni à l'esprit et conduit même à l'erreur, pour ne plus employer que les graphiques où la courbe de l'enfant normal sert sans cesse de comparaison à celle de l'enfant suivi.

Les courbes que nous devons décrire auraient pu être des courbes de l'intensité d'accroissement telles que celles que nous avons en premier figurées. Et certes, nous aurons besoin souvent, en face d'accroissements inférieurs à la normale, d'interroger l'intensité de l'accroissement pour déterminer la valeur réelle de l'activité cellulaire, mais en somme, comme nous venons de le voir, dans la courbe de l'accroissement, l'intensité de l'accroissement si on l'y cherche, se trouve, et si nous avons eu besoin pour les déductions précises que nous voulions en tirer, de la traduire en ses chiffres rigoureux, et de lui donner en un graphique sa figure propre, désormais, nous pensons que pour la connaître, *l'orien-*

tation générale de la courbe ordinaire, ou celle de chacune de ses parties, pourra suffire. Nous guident, d'ailleurs, dans le choix de la courbe ordinaire, certaines raisons.

N'y eût-il que l'usage qui nous l'impose ! Mais surtout, ce qui serait impossible si nous employions la courbe de l'intensité d'accroissement, nous tenons à *enfermer dans le même graphique toutes les courbes que semblera devoir diriger* vers le même point une *influence* paraissant *identique*, qu'elle soit du Milieu, qu'elle soit de l'Hérédité, ou double, qu'elle vienne de l'Hérédité et du Milieu agissant à la fois. Ceci, pour la comparaison des cas qui ne peut être utilement et heureusement faite que l'œil embrassant sans effort les courbes mises en faisceau qu'il aurait difficulté à rapprocher éparses. Ainsi dissemblances et similitudes se font plus apparentes, et la variété des effets frappe plus, cette variété qui doit exister, prouvant que des influences qui pouvaient sembler égales ont dans leur intensité d'action tous les degrés, et que se rencontre la plus grande diversité dans les individus qui réagissent.

De la sorte, aussi, l'influence que l'on cherchera, douteuse, si elle existe réellement, peut-être apparaîtra plus nettement dans une vue d'ensemble de courbes suffisamment nombreuses. Il est permis d'espérer que *le graphique*, malgré les dissemblances des courbes qui le composeront, *pourra revêtir certaine physionomie* tenant au caractère commun que leur imprimera suffisamment accentuée, l'influence soupçonnée. Nous suivrons, d'ailleurs, chaque courbe, les examinerons dans chacune de leurs parties, étudierons les éléments qui peuvent diriger leur développement particulier et nous nous baserons pour porter notre jugement sur elles, comme nous avons décidé devoir le faire, discutant de la force d'Accroissement, non seulement sur leur *hauteur* mais sur la *fréquence* et l'*importance de leurs irrégularités*.

La seule crainte que nous puissions avoir en les groupant, est, évidemment, que l'œil ne se trouve surpris d'un enchevêtrement de courbes parfois, mais un peu d'attention dissipera le semblant de confusion. Si l'on pensait qu'une sorte de sélection aurait pu être opérée dans les courbes, nous répondrons qu'il aurait fallu pour ce triage une idée préconçue et que nous avons voulu, au contraire, ne point troubler l'ordre naturel dans lequel les faits se présentent.

Tout accroissement répondant aux conditions fixées, fut donc accueilli indistinctement, sans esprit de système, et ces graphiques furent établis tout à fait initialement, de sorte que, quoi qu'il en puisse paraître dans l'exposé, *toute idée théorique ne prit naissance qu'après examen des faits*.

Ces courbes vont donc se succéder, nombreuses en leurs para-

boles. Nous discuterons sur elles, sur la chiquenaude initiale qui les détermine, sur les forces externes qui les contrarient. Mais qu'il soit à l'avance bien entendu que s'il est permis de juger mal fondées les réflexions auxquelles ces courbes vont donner lieu — et qui naissent pourtant d'un long examen — chacune d'elles, en revanche, doit être considéré comme constituant *le fait* indéniable que *rien ne saurait ébranler* ou même *atteindre*.

CHAPITRE VII

Faits concernant la descendance des syphilitiques

Comment ils se présentent et comment en tirer parti.

Tous nos descendants de syphilitiques à de très rares exceptions près, et la certitude alors existait de la syphilis chez les parents, ont présenté des manifestations spécifiques évidentes.

Ce que l'on peut donc étudier déjà, l'enfant fût-il considéré seul, sans souci de ses ascendants, c'est l'influence sur l'accroissement, de la syphilis elle-même, dont le diagnostic n'a besoin d'être assuré par aucun aveu du père ou de la mère.

Si la syphilis était une maladie progressive mettant, dans une évolution fatale et qui ne peut être par nul moyen enrayée, au même point tout organisme qu'elle touche, l'intérêt serait mince en somme, parce que d'avance prévu le résultat et sans grande lutte, et parce que toujours le même aussi, que l'on examinât plusieurs descendants de syphilitiques, syphilitiques eux-mêmes, ou qu'un seul fût observé. Mais la syphilis étant infiniment variable dans ses effets, le nombre des cas recueillis permettra de figurer tous les degrés de l'activité cellulaire, depuis l'impuissance presque complète jusqu'à l'intégrité. Variable avec les individus, elle est également variable dans un seul, lutte de l'élément cellulaire et de l'élément microbien constante, et qui, longuement suivie, apparaîtra dans toutes ses phases, avec les espérances toujours permises et les craintes se réalisant parfois en de brusques déboires, que les variations de la nutrition enregistrées par la balance, alternativement feront naître, lutte sur l'issue de laquelle on pourra peser, grâce au traitement institué dont on appréciera les effets, et que l'on dirige contre l'élément microbien, l'élément cellulaire trouvant un autre soutien dans les conditions de nutrition les meilleures qu'on puisse lui procurer, et par les groupes que l'on établira, il sera permis de juger de l'influence exercée par le genre d'allaitement sur cet accroissement en péril, et de déterminer ce que chaque mode d'élevage laisse espérer pour l'avenir de l'enfant.

Que nous donnerait l'examen de l'ascendant lui-même. La sy-

philis, son action du début éteinte, évolue sournoisement et ce n'est pas les quelques traces plus ou moins anciennes qu'elle aurait pu laisser et qu'on relèverait, qui permettraient d'établir un rapport entre cette syphilis de l'ascendant et celle de l'enfant. C'est l'enfant plutôt qui constituerait une sorte de réactif de cette syphilis à action incertaine, dont la sienne procède. Encore que le processus d'hérédité vraie puisse exister, ceci n'est pas de l'hérédité, une action directe s'est exercée sur la cellule germinative. Cette cellule a subi l'influence nocive, la même dans sa moitié qui a formé l'ascendant et dans celle, de composition identique, qui forme le descendant, et son éclosion et son développement, impossibles au début de l'infection, se réalisent d'autant mieux que, parallèlement dans ses deux moitiés, le temps où le traitement ont atténué l'action de la syphilis, avec cette réserve des retours offensifs de la maladie qui, dans une même famille, donnera le spectacle de syphilis différentes de gravité. C'est en ce sens que l'enfant est un réactif de la syphilis du générateur, mais il ne donne par le trouble de son accroissement qu'une indication générale sur la persistance de cette syphilis, son intensité, parce que, cellule germinative nouvelle par l'union de deux moitiés différentes, il ne peut que créer pour la syphilis un mode spécial d'évolution que l'accroissement fait plus spécial encore par les conditions où il met l'organisme.

La découverte incertaine, surtout étant donnée la loi de Colles, en chacun des ascendants examinés, d'une syphilis qui n'est plus au début, ne permettrait pas d'affirmer l'intégrité de l'une des deux cellules germinatives dont le descendant est formé, non plus que l'infection de l'une et de l'autre. *A priori*, cependant, la question paraît avoir son importance ; la moitié primitivement indemne de la cellule formatrice, ne favoriserait-elle pas dans l'accroissement prodigieux du début, la résistance contre le parasite ?

C'est donc aux *commémoratifs* surtout qu'il convient de faire appel, pour savoir, l'enfant étant, sans doute aucun, syphilitique, si la source du mal est chez lui, unique, si elle est maternelle ou paternelle, ou si elle est double, et les renseignements de la mère à la rigueur, suffisent, en tout cas sont les plus précieux.

Elle seule nous dira si la syphilis est exclusivement de source maternelle. Elle avouera l'avoir contractée d'un autre que du père de l'enfant. Est-ce une raison pour que le père ne soit pas syphilitique déjà ou contaminé par elle, et cependant la connaissance qu'elle a acquise par son propre examen de l'évolution de la maladie, des accidents qui surviennent, lui permettant de dépister le mal de son mari, les précautions qu'elle dit parfois prendre elle-même pour éviter tout danger de contamination, constituent une présomption que le spermatozoïde est primitivement intact.

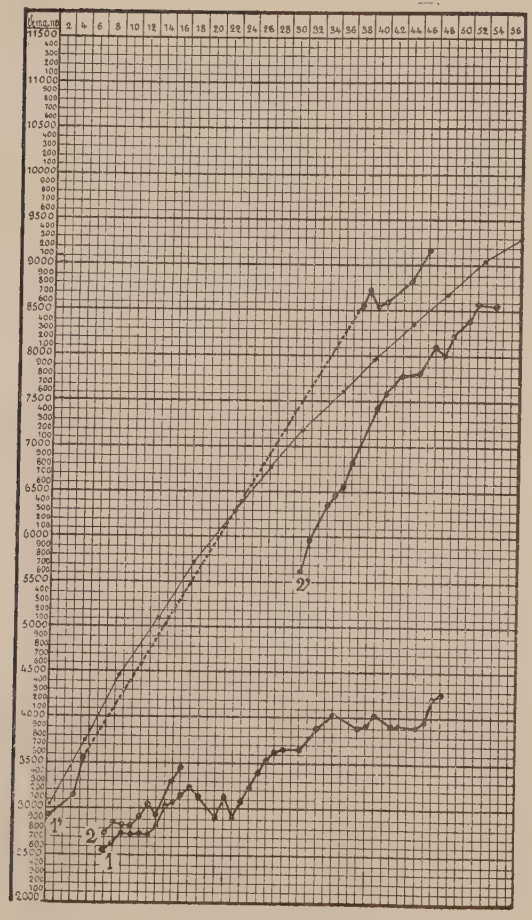
Ces cas semblent devoir prendre place dans une catégorie spéciale, une juste appréciation étant réservée après examen, de cette différence supposée qu'ils peuvent présenter avec les autres, et que Diday pensait devoir exister.

Que la mère ne fournisse aucun renseignement, et il est de grandes chances pour que la syphilis soit de source paternelle. Certaines restrictions sont imposées par l'ignorance si fréquente où la femme se trouve, de sa contamination. L'issue malheureuse de nombreuses grossesses lors d'un premier mariage, laisse supposer que les enfants du second lit sont victimes de la contamination première. Dans le peuple où l'hygiène, les soins personnels tiennent si peu de place parmi les soucis ordinaires de la vie, l'homme lui-même ne prêtant souvent aucune attention à l'accident initial même, plus apparent chez lui, la femme laisse passer sans y prendre garde les manifestations de la maladie, en bien des cas assez bénigne pour ne la gêner point dans ses occupations journalières. C'est peut-être à cause de cette indifférence que l'interrogatoire est souvent négatif, ou bien la loi de Colles reçoit-elle alors une application très fréquente. L'issue malheureuse de nombreuses grossesses lors d'un premier mariage pourra donc laisser supposer que les enfants du second lit sont victimes de la contamination première. Egalement, la femme peut ne pas avouer. Prise à part, cependant, loin des oreilles indiscrètes d'une consultation commune, elle se laisse, assez facilement, aller aux confidences, surtout l'intérêt de l'enfant mis en jeu, l'amour maternel étant le ressort qu'on fait jouer pour mettre plus aisément au jour les secrets de famille.

Mais le plus habituellement, c'est l'enseignement de chaque jour, la syphilis est apportée par le père. Peut-on croire alors que la source du mal reste unique ? Et même, connaissant la maladie de son mari, si la mère déclare avec sincérité n'avoir jamais observé aucune manifestation du même mal chez elle, en est-elle réellement épargnée ? A travers tant de grossesses parfois, se terminant par la venue d'enfants contaminés, passerait-elle sans être touchée ? La loi de Colles autorise certain septicisme et si les exemples se trouvent de femmes contractant la syphilis, quoiqu'ayant mis au monde des enfants syphilitiques, il en est d'autres aussi, où la maladie, par ses accidents lointains, trahit sa présence après une période d'un silence que l'on aurait pu croire absolu. Besnier à la séance de la Société de Dermatologie du 9 mars 1899, se disait disposé à admettre cet aphorisme : Toute femme qui a conçu d'un syphilitique est syphilisée. M. Fournier admet de même, par l'action du fœtus syphilitique, une sorte de syphilisation maternelle. La cellule maternelle semble donc toujours plus ou moins entachée de syphilis.

GRAPHIQUE I

P. 376—377



Deux familles fournissant, l'une et l'autre, les courbes extrêmes dans les deux sens, montrent que, chez l'ascendant, ne se fût-il même pas traité, la syphilis virulente, si puissants qu'aient été, à un moment donné, ses effets nocifs sur les produits de la cellule germinative, ne fait pas porter ces effets sur la cellule même, ne compromet pas fondamentalement la race, et nuit surtout dans la mesure où son évolution propre trouble l'évolution de l'organisme naissant, avec cette réserve que l'action directe de sa toxine, ou, par hérédité, les lésions déterminées dans l'organisme de l'ascendant, puissent, à lointaine échéance, engendrer certain déséquilibre dans la cellule.

Néanmoins, si l'on rencontre des cas où pour chacune des moitiés de la cellule germinative, la source de la syphilis est vraiment différente, ne doit-on pas les examiner plus spécialement ? L'influence néfaste sur le produit ne peut-elle être plus grande quand le mariage unit deux syphilitiques déjà, quand, chez la mère, la syphilis ne vient pas d'une cellule partiellement détachée d'elle et qui lutte pour son accroissement contre un spirille affaibli déjà et dont on peut supposer qu'elle paralyse un peu plus l'action.

Si l'on ajoute que le hasard présente de lui-même les enfants aux différents âges de la syphilis chez l'ascendant, et que, d'autre part, l'interrogatoire renseigne sur les avortements de la première époque, ainsi l'influence de la syphilis sur l'évolution de la descendance ne saurait être à nulle période méconnue.

GRAPHIQUE I

Syphilis et descendance.
Evolution différente, sous l'influence du temps, des produits successifs de la cellule germinative.

Ce graphique occupe la première place parce que sa simplicité résume, au point de vue de l'accroissement, toute la diversité d'action de la syphilis. C'est dans cet angle que forment les courbes qui s'élèvent et celles qui rampent, que s'inscriront toutes les autres, car en haut ou en bas, celles-ci ne pourront guère dépasser celles-là par une bénignité plus grande de la syphilis, de même que par sa plus grande nocivité. Les deux êtres qui suivirent la tortueuse route dessinée par les courbes inférieures succombèrent l'un et l'autre ; ont des chances pour avoir survécu ceux qui prirent la voie plus directe et plus rapide tracée par les courbes supérieures.

Or, les quatre nourrissons dont les étapes sont ainsi marquées, n'appartiennent qu'à deux familles, dont l'une et l'autre fournissent les courbes extrêmes dans les deux sens.

La courbe la plus basse et qui l'emporte sur l'autre en longueur, indiquée par le chiffre (1) est celle de L... Henri, la courbe la plus haute, (1'), celle de son frère, Léon. Des deux courbes intermédiaires, l'inférieure (2), appartient à Lucienne C..., l'autre, (2'), supérieure, à son frère, Edmond.

N'ayant pas connu ces enfants personnellement, nous pouvons dire cependant que L... Henri et Léon sont frères, car la fiche de Léon qui est postérieure, mentionne que la mère apporta antérieurement un autre enfant syphilitique, et, dans nos recherches, nous n'avons découvert, syphilitique en effet, et portant le même nom, que Henri ; d'au-

tre part, Lucienne et Edmond C... sont frère et sœur, notre enquête, si elle ne nous a pas fait retrouver les parents qui avaient à l'époque quitté Paris, nous ayant permis d'obtenir de personnes de l'entourage, l'utile renseignement.

Ainsi donc, ce graphique montre qu'une destinée semblable dans le meilleur comme dans le pire, rapproche deux cellules germinatives éloignées par leur origine, qu'un sort différent, au contraire, sépare deux cellules issues des mêmes organismes.

De l'ordre de choses qui, de cette façon, paraît troublé, la syphilis est-elle seule responsable? Le Milieu nutritif n'est-il pas, différent, pour quelque chose dans la différence d'évolution de ces cellules? C'est la question que, désormais, nous serons obligé de poser constamment.

Des deux frères Henri et Léon, c'est certainement Henri dont l'existence, si vite terminée, fut toujours si précaire, qui connut les conditions d'élevage les meilleures, aussi longtemps que l'on peut inscrire sa courbe. L'un et l'autre ils prirent le sein maternel, insuffisant c'est vrai, puisque le biberon dut lui venir en aide, et reçurent les soins de leur mère, mais comme les courbes l'indiquent, tandis qu'Henri fut apporté régulièrement au dispensaire, Léon fut à peine surveillé médicalement. Présenté au début de sa vie deux fois seulement, il ne fut rapporté que vers le neuvième mois pour être pesé à nouveau. Des fautes purent donc être commises dans ce laps de temps, et l'on note, en effet, lorsque l'enfant réapparaît, certain degré de rachitisme dû, pour une part, peut-être, à la tare syphilitique, mais aussi et surtout à la suralimentation, car, le sein sans doute supprimé, on donnait parfois jusqu'à 2 litres de lait par jour. Les fautes, cependant, ne pesèrent pas trop lourdement puisque la fiche ne porte aucune mention de diarrhée ou de vomissements qui fussent survenus à coup sûr, et que, dans les semaines suivantes, la courbe, comme on peut le voir, conserve son même mouvement ascensionnel.

Mais ces fautes, si elles nous paraissent légères, n'est-ce pas surtout parce que l'accroissement, quoique non exempt de toute critique, s'est fait rapidement, et en somme, tel qu'il est, effectué en dehors de toute surveillance, peut être considéré comme satisfaisant? et cet accroissement, d'autre part, n'est-il pas ainsi uniquement parce que l'activité cellulaire dont il est l'œuvre,émane d'une cellule germinative sinon libre dès l'origine, du moins dominant facilement l'activité ralentie du spirille qu'on la soupçonne d'avoir emporté avec elle. De quel poids eussent été ces fautes, si l'activité cellulaire s'était trouvée, dès le début, en lutte avec une suractivité du spirille, et quel eût été l'accroissement !

Mais cet enfant, à sa naissance, le 16 octobre 1901, ou peu de jours après, pèse 2 k. 940. C'est le poids à peu près normal, et c'est l'indication déjà, le fœtus n'ayant pas souffert pendant son développement intra-utérin, que l'influence nocive de la syphilis n'est pas bien puissante. Elle peut se réveiller, il est vrai. Mais il semble que les symptômes ordinaires de la maladie firent défaut chez cet enfant puisque sur sa propre fiche on ne mentionna pas sa syphilis, mais celle de l'aîné, et ne fut signalée dans la suite, qu'une ulcération du voile du palais, de spécificité considérée même comme douteuse, et qui guérit pourtant par le traitement au sirop de Gibert. Il ne semble pas qu'un traitement spécifique ait été jamais régulièrement institué.

Autant l'action de la syphilis est effacée chez cet enfant, autant elle est prononcée chez son frère, Henri, né 4 ans plus tôt, en juillet 1897. On l'apporte le 3 septembre, à 6 semaines environ. Il ne pèse que 2 k. 570. Pour expliquer cette infériorité du poids si marquée, on ne

peut supposer que durant les premières semaines de sa vie où cet enfant ne fut pas surveillé, son élevage reçut une mauvaise direction, car sa fiche n'en fait pas mention et ne signale aucun trouble digestif qui en eût été nécessairement le résultat. L'allaitement mixte fut institué, et il est à croire que l'enfant, primitivement, dut prendre le sein seulement. Du reste, voit-on la courbe modifier sa direction dès qu'une attentive surveillance s'exerce sur l'enfant? L'allaitement mixte bien dirigé est trop voisin de l'allaitement maternel pour qu'on puisse l'incriminer. On eût varié d'ailleurs le mode d'allaitement et la seule tentative de ce genre que l'on puisse relever, est celle, le 22 octobre, devant un accroissement si lent, de donner du lait pur. Est-ce pour cela que la semaine suivante, le 27, on signale la diarrhée? A deux reprises encore, le 19 novembre et le 17 décembre, des vomissements se produisent, accompagnés d'un peu de bronchite et même de muguet. Puis, rien n'est plus signalé, de sorte que ce sont là de simples accidents, le résultat même de la débilité organique, loin qu'ils en soient la cause, et les conditions de vie, les forces extrinsèques, ne sont aucunement responsables, d'un bout à l'autre de la courbe, de ce lent mouvement de reptation qui la fait naître.

C'est la syphilis qui, seule, doit être mise en cause, c'est elle qui détermine la débilité native de cet enfant, et c'est par elle que, sans pertes de poids réellement importantes, il n'arrive à peser, à 11 mois, que 4 k. 290. Sur sa fiche existe la seule mention de sa syphilis. Quels furent les symptômes spécifiques? peu nous importe, l'accroissement seul nous retient. De quelle surveillance ne fut-il pas l'objet! Après tant d'années, M. Variot conserve le souvenir de cet atrophique spécifique qui mit comme une coquetterie à se maintenir de si longs mois sur la juste limite qui confine à l'athrepsie. Dès le début, on donna la liqueur de Van Swieten. Peut-être la crainte de nuire au tube digestif d'un être si frêle lui fit substituer bientôt les frictions mercurielles qui constituèrent jusqu'à la fin, le seul mode de traitement, le meilleur, d'après M. Fournier. Elles furent suspendues et reprises à différents intervalles, suivant les indications, car l'on sent quelles précautions devaient être prises pour ménager ce qui n'était qu'un souffle de vie. Il est à remarquer qu'une période de frictions commencée le 12 novembre, l'enfant ayant 4 mois et pesant 3 k. 230, coïncide avec cette baisse de poids qui détermine dans la courbe le crochet le plus considérable. Sur 5 semaines on compte 4 semaines de décroissance. Il est vrai qu'au début de cette période on note quelques vomissements, de la bronchite, le peu d'empressement que l'enfant met à boire, et peut-être est-ce là l'unique cause de la décroissance, surtout qu'à la cinquième semaine, l'on parle, une fois encore, de bronchite et de vomissements; néanmoins, M. Lazard nous dit avoir remarqué parfois chez les nourrissons inspectés par lui au dispensaire, cette anomalie d'une baisse de poids passagère que semblait déterminer le traitement spécifique.

Plus tard, le 25 février, après une ascension de la courbe que l'on qualifierait presque, vu la faiblesse de l'activité cellulaire qui la détermine, de satisfaisante, quoiqu'elle soit fort au-dessous de ce qu'elle devrait être, l'enfant ne pesant à 7 mois 1/2 que 3 k. 900, la fiche porte cette mention que l'on continue les frictions, et le 11 mars le poids atteint bien 4 k. 010, mais le 1er avril il est retombé à 3 k. 900 et les frictions sont alors suspendues. La courbe n'en reste pas moins traînante indéfiniment. Quelque aide que l'on apporte à cette activité cellulaire, on ne peut galvaniser son effort. Les conditions nutritives sont bonnes, le traitement si efficace d'ordinaire, est institué, la surveillance la plus

attentive est assurée, et c'est une presque inertie que l'on parvient à prolonger. S'étonnera-t-on que le traitement n'agisse pas plus? Mais le traitement, s'il vient au secours d'une faiblesse, suppose encore qu'en cette faiblesse subsiste un peu de force. De la force enfermée dans la cellule germinative, la force contraire du spirille en pleine activité, pendant les 9 mois de la vie intra-utérine, pendant tout le développement, en a eu raison, et *le traitement*, s'il peut triompher du spirille maintenant, *ne peut rien pour recréer cette activité cellulaire qui n'est plus.* On essaierait en vain, à un moment quelconque de cette courte existence, de découvrir quelque sursaut qui laisserait croire qu'une résistance est encore possible, qu'une force est désireuse encore, d'accomplir son œuvre. On ne trouve ni les grandes chutes, ni les élans compensateurs qui font naître une espérance. Seul peut grandir l'étonnement qu'une flamme si courte soit si longue à s'éteindre. Dès qu'une main ne la protégera plus, le moindre souffle en aura raison. En effet, ayant quitté le dispensaire le 11 juin, pesant à 11 mois 4 k. 290, Henri L... 1 mois 1/2 plus tard, le 29 août, meurt en Allemagne, d'intoxication lactée, a-t-on dit.

Entre Lucienne et Edmond C... (2 et 2'), il semble qu'il y ait une différence un peu moins accentuée qu'entre les deux frères que nous connaissons maintenant, mais si la différence est moins grande, c'est parce que la courbe d'Edmond (2') s'éloigne un peu de celle de Léon L... (1') et nous verrons que ces deux enfants se ressemblent plus qu'il ne paraît. Ce sont les conditions nutritives différentes qui créent leurs dissemblances. Lucienne C... sa courbe si basse, la même fin malheureuse et rapide, l'identifient avec Henri L... Toutefois, elle, par opposition, ce sont peut-être les conditions nutritives, qui, défavorables, ont contribué à la rapprocher plus d'un si triste modèle.

En effet, elle est apportée au dispensaire le 24 mars 1899, à l'âge de 7 semaines, pesant 2 k. 750, débile donc, comme le dit la fiche, mais aurait-elle eu à sa naissance un poids moyen,que le régime alimentaire auquel elle fut soumise, l'eût fort empêchée de le conserver. Elle prit au biberon du lait ordinaire coupé d'eau panée. Ce n'est plus l'allaitement au sein de Henri L...

Coryza, onyxis, papules sur les bras,appellent la liqueur de Van Swieten, que remplacent bientôt les frictions mercurielles. Le lait stérilisé succède au lait de crèmerie. Le traitement se poursuit du 24 mars au 14 avril, pendant les 3 premières semaines, sans que le poids, on peut le voir, ait tendance à se relever, mais il faut penser que peut-être se répare tant bien que mal pendant ce temps, un tube digestif qui dut souffrir du régime alimentaire primitif. Une timide ascension succède, elle semblait vouloir se faire plus rapide, quand brusquement, le 26 mai, à l'âge de 4 mois environ, pesant 3 k. 480, l'enfant meurt au milieu de convulsions. Cette fin précipitée chez un spécifique n'est pas pour surprendre.

Il serait bien hasardeux, en de telles conditions, de vouloir affirmer que de ces deux activités cellulaires, de Lucienne C... et de Henri L..., l'une valait mieux que l'autre. Cependant, il faut tenir compte à la première, encore que ses efforts aient été plus brefs, de la résistance dont elle fit preuve au milieu des circonstances les plus difficiles et qu'elle rencontra au début même, quand les organes les mieux formés, sont encore mal préparés à leurs délicates fonctions.

L'influence des conditions de vie est plus appréciable chez Edmond, parce que, semble-t-il, c'est la seule influence contraire qui s'exerce sur son accroissement.

De même que chez Léon L... la tare est, chez Edmond C..., si peu apparente qu'on ne trouve aucune mention de syphilis sur sa fiche, et qu'il ne suivit aucun traitement; il est vrai qu'il ne vint que fort tard au dispensaire. Né le 21 mars 1901, un peu plus de deux ans après sa sœur Lucienne, il paraît pour la première fois, le 18 octobre, à 7 mois, pesant 5 k. 620.

Encore qu'aucun symptôme spécifique ne fût visible, la syphilis n'était-elle pas responsable d'un accroissement si lent?

Mais jusqu'à 7 mois, l'enfant fut aux mains d'une nourrice à la campagne; il était au sein, on sait ce que pareille chose veut dire, et la mère convient d'ailleurs que la nourrice déjà donnait un peu le biberon. Dès que l'allaitement au lait stérilisé se fait sous une surveillance éclairée, cet enfant qui, dit-on, ne venait pas, ce dont on eût accusé la tare si on l'eût connue, ne demande qu'à croître. A 7 mois, son poids est à peine celui d'un enfant normal de 4 mois, 3 mois ne se sont pas écoulés qu'il n'est plus que de 400 gr. au-dessous du poids normal, grâce à cet élan ininterrompu que l'on peut voir rapprochant rapidement sa courbe de la courbe moyenne et qui prouve que les moyens d'action chez cet enfant ne sont pas absents, mais seulement paralysés. Comme Léon L..., Edmond C... est un peu rachitique. La fontanelle à 11 mois est très largement ouverte. Quoique léger, le chapelet costal existe, deux dents seulement sont apparues, est-ce une légère signature de la syphilis ? Les fautes commises dans l'alimentation suffisent pour déterminer ces troubles d'ossification. Est-elle spécifique aussi la sténose laryngée que l'on diagnostique, parce que l'enfant fait entendre un certain bruit respiratoire, constaté par la mère à son retour de nourrice. N'était-ce pas du stridor? A un an, l'enfant pesant 8 k. 550, un poids presque normal, cesse de venir au dispensaire.

De la comparaison du frère et de la sœur, il ressort donc en somme, que, les conditions nutritives s'étant montrées également défavorables pour les deux, ce n'est pas elles qui créent la différence de leur accroissement. Edmond, placé dans un milieu nutritif convenable, prouve, sans même que le traitement spécifique lui vienne en aide, qu'il est capable d'un effort comparable à celui de l'enfant normal, tandis que mise en de bonnes conditions aussi et traitée, Lucienne ne peut prendre le dessus.

Entre le frère et la sœur, comme entre les deux frères, c'est la syphilis qui crée la différence. A peu près muette pour Edmond C... comme pour Léon L..., elle se montre d'une sévérité presque aussi grande pour Lucienne C... que pour Henri L...

Nous avons dit que ce graphique résume en sa simplicité toute la diversité d'action de la syphilis au point de vue de l'accroissement. Il serait peut-être prématuré d'appuyer sur lui des conclusions. Nous poserons comme les *prémisses* que nous développerons par la suite.

Pour quelle raison, Edmond et Léon s'accroissent-ils de façon satisfaisante, quand Lucienne et Henri sont des plus gravement touchés ?

Par analogie avec des faits indiscutables de syphilitiques procréant, même en période aiguë, des enfants sains, et comme la cellule emporte avec elle le spirille, ainsi qu'il doit être, si la

preuve indiscutable n'en est pas encore faite, supposera-t-on que, pour une fois, elle ne s'est pas chargée d'un tel fardeau ? Mais Léon a présenté certaine lésion soupçonnée de nature syphilitique et guérie, d'ailleurs, par le sirop de Gibert ; et l'on a parlé d'une sténose laryngée chez Edmond, qui venu tardivement, a même pu, lui aussi, présenter antérieurement quelque manifestation spécifique.

Dans l'intervalle des naissances, les parents se seraient-ils soumis au traitement ? N'ayant aucun renseignement, on ne saurait affirmer le contraire, mais la chose est bien improbable. Dans le milieu où nous sommes, on soigne peu et même aucunement la syphilis. Ce fait, d'une constatation quotidienne, ne comporte que de rares exceptions. L'accident primitif a-t-il ému, à peine est-il disparu que le porteur disparaît aussi des consultations spéciales où il doit prendre les médicaments, et il n'y retourne que pour de nouveaux accidents plus sérieux, et surtout qui lui apportent plus grande gêne, qu'une plaque muqueuse, par exemple.

C'est *le temps* qui dut agir, le temps dont la seule action est suffisante, comme l'ont montré Diday, Fournier, affirmant la loi de décroissance. L'atténuation, ici, semblera peut-être bien rapide, surtout que la syphilis touche gravement les deux aînés. Cependant quatre années séparent Léon de son frère Henri, et si un peu plus de deux années seulement constituent l'intervalle entre Edmond et Lucienne, les conditions de vie ne peuvent-elles prendre plus grande importance comme facteur de la gravité de l'infection chez Lucienne.

Les noms de ces enfants sont génériques. La syphilis fait de tous les syphilitiques, les membres d'une seule grande famille et que l'accroissement de Léon et d'Edmond, non traités, soit semblable à celui d'un enfant normal ou s'en rapproche, tandis qu'il se trouve, chez Lucienne et Henri, compromis définitivement, ce fait, tout particulier qu'il soit, n'en autorise pas moins à émettre une proposition d'ordre général.

De la cellule germinative incluse en l'ascendant qu'elle a formé, si deux cellules nées par division et qui contiennent donc, intégralement, toute l'énergie de la cellule-mère, se détachent, à intervalles éloignés, pour créer deux êtres nouveaux, et que la première, dans son développement, donne le spectacle de l'impuissance la plus complète, tandis que la seconde prouve, au contraire, qu'elle est capable d'accomplir son évolution, que conclure, sinon que *ce n'est pas sur la cellule-mère elle-même que se porte l'effet brutal*, d'où résulte, pour la seule première cellule-fille, la diminution au plus haut point, de l'activité cellulaire initiale.

Donc, une fois développé l'individu, quelque destructive que

soit primitivement, sur les produits de division de la cellule germinative qui l'a formé, l'action virulente de la syphilis par lui contractée, *l'espoir de la race n'est pas fondamentalement compromis*, dans la cellule germinative même, c'est par son évolution propre que la syphilis trouble les cellules émanées de la première et parce qu'elles évoluent, elles aussi, et l'espoir renaît, à mesure que, par l'action du traitement et même du temps seul, diminue la puissance d'évolution de la syphilis.

C'est là une des déductions que nous avions cru pouvoir tirer de la manière d'être de la syphilis chez l'ascendant. Dans bien des cas, traitée ou débonnaire, elle laisse, lorsque sa phase d'infection est passée, l'individu parcourir toute son existence, parfois sans plus le harceler. L'équilibre de la cellule germinative ne serait pas plus compromis que celui de l'organisme.

Mais, au sujet de cette innocuité de la syphilis vis-à-vis de la cellule germinative, n'avons-nous pas été conduit à faire quelques *restrictions*, en envisageant les moyens d'action dont peut disposer le mal, autres que le trouble personnel qu'il apporte par son évolution, au développement d'un organisme. Les rapports entre le spirille et l'organisme dans lequel il s'implante, sont d'hostilité pure, puis de parasitisme.

La première phase est relativement courte, l'infection décroît, mais il est possible que les altérations vasculaires et épithéliales du début, assez peu accentuées pour ne pas compromettre beaucoup les fonctions organiques, se poursuivent d'elles-mêmes et que l'organisme, une amorce de son déséquilibre pouvant venir, du reste, d'autres causes aussi, marche de la sorte, insensiblement mais progressivement, comme dans l'alcoolisme, vers la déchéance. La seconde phase, d'ailleurs, est une phase d'intoxication que l'on peut dire croissante, non pas que la quantité des poisons déversés soit de plus en plus grande, mais ils continuent à se répandre et leur contact se prolonge, indéfiniment. La continuité d'une action même de moins en moins énergique ne peut-elle produire des effets plus complets que son intensité plus grande, mais brève ?

Le temps qui apaise, finirait donc par compromettre son œuvre. Que la syphilis en tant qu'infection gêne, ainsi qu'il paraît, de moins en moins, le développement de la cellule germinative, jusqu'à ne le gêner plus, que le déséquilibre provoqué par sa présence dans la cellule en évolution fasse place, à mesure qu'elle se retire, à un équilibre recouvré de plus en plus satisfaisant, l'on est en droit de se demander *si cet équilibre* qui se reforme, *arrive toujours à se rétablir tel qu'il était primitivement*. Est-ce l'action directe de la toxine longtemps au contact de la cellule que l'on doit craindre, n'est-ce pas plus encore la répercussion

sur elle de la souffrance de l'organe particulièrement touché et de l'organisme.

Edmond, surtout Léon (1' et 2') à moins que le déséquilibre soit en eux assez faible pour n'apparaître avec évidence que plus tardivement, quand les luttes de l'existence seront devenues plus vives, semblent échapper à cette influence sournoise de la syphilis. Qu'ils y échappent, la chose est possible, car cette action particulière ne doit avoir des effets qui soient nettement appréciables et qui puissent lui être rapportés, qu'à une date assez éloignée de l'infection, quand l'ascendant est assez âgé déjà. C'est chez les derniers produits qu'il nous les faudra donc rechercher plutôt.

Mais pour que la constatation puisse en être faite, s'il faut aussi que toute influence soit soustraite à l'infection elle-même, bien problématique est pour nous de mettre en lumière un effet de la syphilis qui, s'il tient à la répercussion sur la cellule de la souffrance de l'organisme, serait héréditaire. Nous avons dit que nos descendants de syphilitiques, si tardivement qu'ils soient venus au monde, après l'infection, présentaient des symptômes obligeant à croire chez eux à la syphilis en nature.

Cette action particulière de la syphilis où elle ne serait plus elle-même et contre laquelle le traitement serait inefficace, peut-on jamais faire autre chose que de la soupçonner ? Il faut penser, en effet, que le descendant de syphilitique peut toujours emporter le spirille de ce qu'il persiste indéfiniment dans l'organisme de l'ascendant où il détermine, fort longtemps après qu'il s'est introduit, certaines lésions qu'on ne peut attribuer qu'à son action directe et qui guérissent, d'ailleurs, par le traitement spécifique. Edmond et Léon présentèrent des accidents qui pouvaient passer inaperçus, mais qui prouvent, étant connus, que le parasite est *présent* dans l'organisme et obligent à rapporter une déficience de l'activité cellulaire qui pourra se produire, plus à la syphilis en nature qu'à ses effets répercutés de l'ascendant au descendant, ou à son action directe, exclusivement toxinienne, sur la cellule.

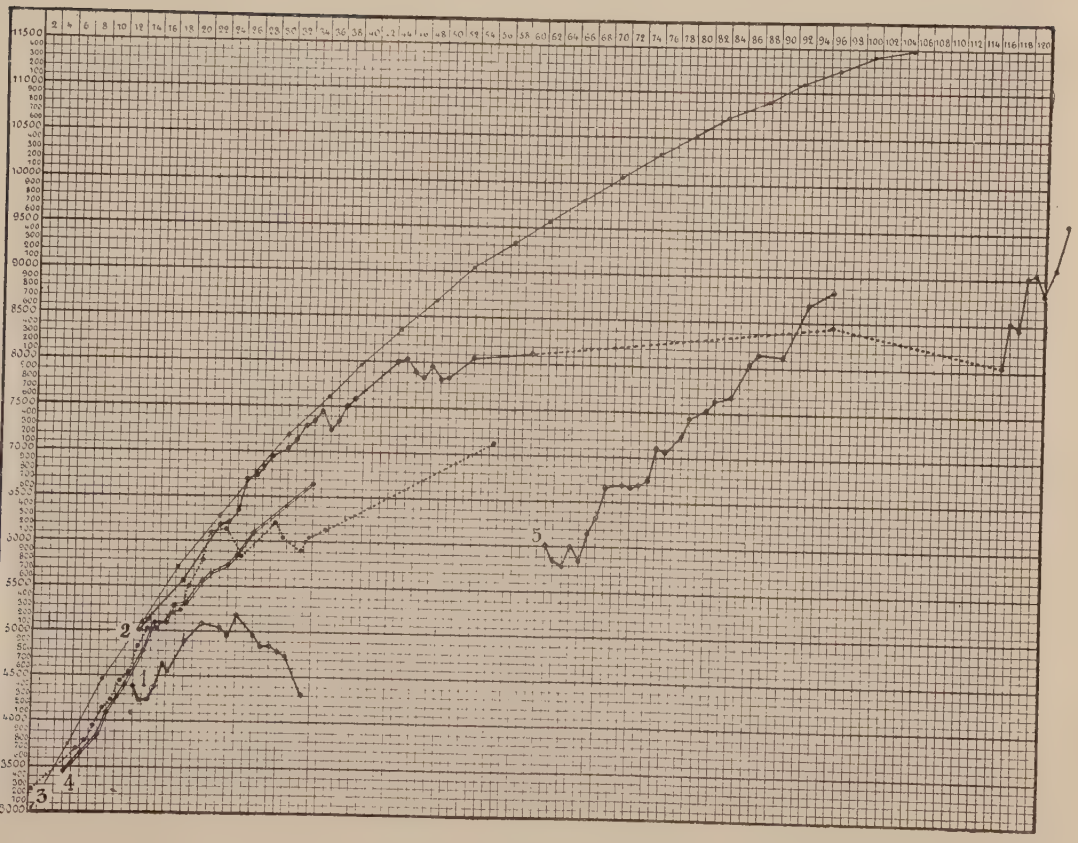
L'enseignement que comporte le graphique considéré dans son ensemble, chacune des unités qui le composent, le complète à son point de vue particulier, donnant la solution, provisoire, de questions qui seront reprises dans les graphiques suivants.

Henri L... (1), nous montre que le traitement a sur la syphilis originelle, une influence, si l'on ne peut dire nulle, du moins très peu marquée quand le temps n'a pas agi de son côté pour diminuer la virulence du spirille. C'est que, en effet, depuis la jonction de l'ovule ou du spermatozoïde, jusqu'à la naissance de l'enfant, le spirille par son développement non contrarié, a tout loisir de s'opposer au propre développement du germe. A la nais-

GRAPHIQUE II

NAISSANCE A TERME. ALLAITEMENT AU SEIN.

P. 384—385



Qui permet de dire, l'atténuation de la syphilis étant la condition première pour que l'accroissement s'accomplisse, qu'il faut, en dehors des conditions de vie les meilleures, pour qu'il s'accomplisse aussi voisin que possible de la normale, que le traitement soit institué, qu'il le soit dès le début, et, pour son application méthodique, qu'il soit repris par intervalles pendant tout le développement, surtout aux époques de plus grand accroissement — tout cela à cause, sans doute, de la manière d'être du spirille, mais à cause, aussi, des conditions mêmes de l'accroissement.

sance, il n'est plus temps d'agir. Seul le traitement de la mère aura chance de neutraliser l'activité du spirille pendant la période la plus utile, celle de la formation, et d'obtenir ainsi cette atténuation de la syphilis que le temps parvient à imposer passivement, Léon L... (I') en est la preuve.

Le temps a donc comme une supériorité sur le traitement, celui ci, pour être efficace chez l'enfant dont les ascendants n'ont pas soigné leur syphilis, ayant besoin de l'action préalable du temps.

Mais Henri L... (1), son poids à 6 semaines étant si faible que la naissance avant terme nous a paru probable, ne doit-il pas en grande partie son impuissance à se relever et sa presque insensibilité au traitement, à cette condition d'être né prématurément que nous avons séparée, rappelons-le, de celle de naître débile ?

Lucienne C... (2), de son côté, si elle résiste aussi faiblement à l'action nocive de la syphilis, ne se peut-il qu'elle le doive à l'influence des conditions de vie anormales où elle fut primitivement placée ? L'activité cellulaire, chez le syphilitique, n'a-t elle pas besoin pour ne pas disperser ses forces vers une double tâche difficile à remplir, d'un Milieu qui ne soit pas seulement indifférent, mais le meilleur possible ?

Edmond C... (2'), enfin, nous confirme déjà ce que l'étude de l'accroissement accidentellement anormal nous avait enseigné, que les conditions de vie mauvaises n'ont pas, à elles seules, à moins qu'elles ne se prolongent à l'extrême, d'effet durable sur l'activité cellulaire. Leur effet sur l'accroissement est à longue échéance, sans doute, mais il ne se fait pas immédiatement sentir et le retard subi, l'activité cellulaire qui n'est pas initialement amoindrie, l'annule par un mouvement de croissance persistant, supérieur à la normale. Il sera donc possible, quand les conditions de vie antérieures à la surveillance seront mal connues, de ne pas charger la tare de plus de méfaits qu'elle n'en aura commis réellement, dans son action isolée.

GRAPHIQUE II

Syphilis et descendance.
Naissance a terme. Allaitement au sein.
Le traitement.

Il ne renferme que des nourrissons au sein de leur mère, et nés à terme. D'autres enfants syphilitiques et allaités au sein sont venus au dispensaire et ont été suivis depuis que nous avons cessé d'en réunir les observations. Peu, à cause même du mode d'élevage, ont été surveillés aussi longtemps que ceux-ci, dont

les courbes nous suffisent parce qu'elles répondent aux différents types que l'on en peut concevoir. De ceux qui ont fait de courtes apparitions, les déductions étant à peu près nulles que l'on peut tirer, au point de vue du développement, de quelques pesées, nous ne citerons que quelques-uns, les groupant suivant que leur état laisse espérer la survie dans d'assez bonnes conditions, ou fait prévoir, au contraire, une existence précaire et la mort plus ou moins proche — prévoir, car plus rarement encore que des tuberculeux, on retrouve la trace des syphilitiques, pour connaître de leur descendance, l'évolution ou la fin.

H... Maurice (fiche n° 892), né le 2 juin 1901, pesant 3 kilogs à la naissance, fait 3 visites au dispensaire, au mois de novembre de la même année. A 5 mois 1/2, il pèse 4 k. 775; 2 semaines plus tard: 4 k. 470. Apprenant sa mort, nous avons connu aussi l'histoire des grossesses du ménage. C'est le père qui avait contracté la syphilis. Il y eut 2 mort-nés, d'abord, dont l'un macéré; 3 enfants vivants parmi lesquels Maurice, vinrent ensuite et moururent successivement, le dernier malgré une série d'injections faites à Hérold. Cinq grossesses, cinq morts.

P... Geneviève (fiche n° 1863), née le 26 décembre 1901, et pesée une seule fois, le 6 janvier 1902, son poids, 3 k. 930, était supérieur à la normale, est morte également. Nous l'avons su en avril 1906, et qu'un autre enfant était mort depuis. Dans ce cas encore, c'est le père qui contracte la syphilis. Entre autres accidents, il eut une laryngite spécifique. Un enfant antérieur à la maladie du père était fort et bien portant.

M... Maurice (fiche n° 1613), est apporté à un mois, pesant le 27 avril 1897, 3 k. 880. Quoiqu'au sein, il présente des symptômes de gastro-entérite; on signale un décollement de l'épiphyse inférieure de l'humérus gauche; plus tard, une ulcération spécifique à la marge de l'anus. Il eut le temps d'être traité, prit de la liqueur de Van Swieten, ne gagna du 27 avril au 15 mai que 229 grammes, et mourut.

R... Jeanne (fiche n° 947), pesait à 8 semaines, le 13 mai 1898, 3 k. 600, elle avait du coryza, des érosions sur les cuisses et les fesses, des fissures aux lèvres; on constatait encore de la desquamation de la plante des pieds et des mains, des taches sur les jambes. Elle reçut de la liqueur de Van Swieten, mais ne revint plus. L'espoir, à son sujet, était bien mince.

Tous ces enfants, par la marche de leur accroissement, se rapprochent donc plus ou moins du type de Henri L..., le n° 1 du graphique précédent, avec cette différence pourtant que celui-ci, de poids inférieur au début, a cette excuse d'avoir été, peut-être, un prématuré.

D'autres semblent s'en écarter un peu:

B... Julienne (fiche n° 2626), notée comme syphilitique héréditaire, avec du muguet, un érythème desquamant de la plante des pieds, pèse à un mois 4 kilogs, quand son poids de naissance était de 3 k. 100.

B... Marthe (fiche n° 2772). En mai 1900, âgée de 2 mois, elle se présente avec du coryza, une éruption très confluente du siège et des membres, des éléments érosifs aux fesses. On lui donne de la liqueur de Van Swieten. Le poids à peu près normal, 4 k. 250, tend à baisser, mais l'enfant ne vient que deux fois.

On citerait encore: M... Louis (fiche n° 1730), né le 3 octobre 1897, apporté le 12 novembre de la même année, pesant à 5 semaines 3 k. 550. Un érythème intense couvre les membres inférieurs, une éruption psoria-

siforme le tronc, un collier de papules entoure le cou, existent des plaques muqueuses auriculaires, du coryza. La semaine suivante, sous l'influence du traitement, on note une grande amélioration des éléments de la partie supérieure du corps, l'érythème du segment podalique restant intense. L'accroissement ne semble pas entravé, mais 3 pesées seulement montrent la progression régulière du poids passant de 3 k. 550 à 3 k. 960, en deux semaines.

Chez d'autres, enfin, la syphilis paraît moins agressive encore:

G... Rodolphe (fiche n° 2028), spécifique mis au traitement mercuriel à l'hôpital Hérold, de 3 en 3 mois environ, fait une visite. Son accroissement est rapide. Né le 7 juillet 1902, la première pesée, le 17 octobre, à l'âge de 3 mois et 10 jours, accuse 5 k. 550. Le 12 décembre, à 5 mois, le poids est de 7 k. 800. Il est vrai que trois mois plus tard, l'augmentation est de 120 grammes seulement. Quelle est la cause de cet arrêt? On ne l'a pas indiquée, est-ce quelque faute d'alimentation inavouée, est-ce, et l'hypothèse est vraisemblable, la suppression du traitement par la mère elle-même? Néanmoins, à 8 mois, le poids de 7 k. 920 est encore supérieur au poids normal: 7 k. 600.

V... Marguerite, est apportée à la consultation de M. Variot, aux Enfants-Malades, le 5 mars 1904, elle avait 4 mois et pesait 5 k. 550, poids à peu près normal. C'était le produit d'une cinquième grossesse. A l'aîné des enfants, âgé de 10 ans et bien portant, avaient succédé un enfant mort, venu au septième mois, puis un enfant mort-né, à terme, un enfant actuellement vivant, enfin cette fille qui, à 2 mois 1/2, pesait 4 k. 500. Pas de cicatrices fessières, pas de déformation du crâne, mais une ulcération palatine était en évolution et avait fait pratiquer déjà, sur les conseils d'un médecin de la ville, des frictions mercurielles. Ce qu'il y avait de plus intéressant chez cet enfant, comme signe de spécificité, c'était sur le pariétal droit, au voisinage de la suture lambdoïde, la cicatrice d'un blanc nacré et des dimensions d'une pièce de 50 centimes à peine, d'une gomme congénitale du crâne ayant érodé la table externe de l'os. La mère n'avait pas vu de plaie à cette place. Elle venait surtout parce que son nourrisson avait de la diarrhée. Il s'agissait simplement d'un peu de suralimentation, le lait de la mère étant très abondant. Les troubles cessèrent et l'enfant prit 1 kilog. en 6 semaines. A 13 mois, le poids n'était pourtant que de 8 k. 300, les crises de diarrhée s'étant reproduites, calmées par quelques prises de lait stérilisé. Le traitement fut-il d'ailleurs régulièrement suivi? Les visites étaient très espacées.

Si longue que l'on puisse faire l'énumération de ces descendants de syphilitiques non suivis, on ne voit guère qu'elle impose à l'esprit d'autre idée que celle de la diversité d'action de la syphilis. Ces enfants font nombre, c'est leur utilité. Ne semblant pas appartenir tous au même *type d'accroissement,* ils prouvent que ce ne sont pas des types d'exception qu'enferme ce graphique.

Nous en découvrons trois:

Le *premier* nous est fourni par cette courbe, et le mot pourrait véritablement ici s'employer dans son sens propre, qui forme, dans la partie inférieure du graphique, un demi-cercle plus que complet, ramenant donc, 5 mois après son départ, l'enfant au niveau d'où il était parti.

Courbe (*1*), celle de F... André, (fiche n° 1115), né à terme le 30 juillet 1902, et nourri tout le temps qu'il fut suivi, exclusivement au sein. Dès le premier jour qu'on l'apporte au dispensaire, le 10 octobre 1902, la syphilis est découverte chez lui. La nature de la médication du dé-

but n'est pas mentionnée. Plus tard, à la période vraiment critique de son existence, ce fut du sirop de Gibert qu'il reçut.

D'après la forme même de la première partie de la courbe, le poids de naissance dut être normal, c'est-à-dire que le point de départ fut le même que d'un enfant sain, que mêmes progrès d'accroissement furent réalisés pendant la vie intra-utérine. Cependant, quand après des lenteurs, des hésitations qui chaque semaine le retardent un peu plus, cet enfant atteint, 5 mois après, le poids de 5 k. 200, inférieur au poids normal de 1 k. 300, il paraît être arrivé au plus haut point qu'il lui fût donné d'espérer; il a épuisé toutes ses forces dans une ascension courte pourtant et la descente commence que rien ne peut ralentir, chute plutôt. Aucun accident qui l'explique. Les conditions de vie sont des meilleures, car cette note : « La mère n'a plus de lait », inscrite sur la fiche quand l'enfant pèse 5 k. 050, et qui tendrait à faire croire qu'il pouvait être inanitié, on ne doit pas en tenir compte pour deux raisons: l'enfant est dans une période de décroissance qui précède immédiatement le déclin progressif, mais il peut dans une semaine intermédiaire gagner 250 grammes, l'on ne saurait demander mieux, ni faire un reproche au mode d'alimentation, et une note nouvelle rectifiant la première et soulignant son erreur, indique, en correspondance avec ce gain de poids, que l'enfant est toujours au sein seulement.

En réalité, la syphilis est seule en cause, contre laquelle le traitement repris à cette époque même, est impuissant. Cette syphilis touche certainement les deux cellules germinatives qui ont formé l'enfant, et pour la cellule maternelle, tout au moins, c'est une syphilis jeune.

En effet, voici quelques détails fournis par la mère à la dernière visite qu'elle fit au dispensaire: non mariée, elle a tout d'abord, d'un individu bien portant, trois enfants, bien portants également. Se mettant en ménage avec un autre individu dont les antécédents sont inconnus, elle fait une fausse couche de 7 mois. Sa *syphilis*, d'après ses affirmations, aurait été *conceptionnelle;* elle prétend se soigner actuellement. Né 2 ans après la fausse couche, sans que le procréateur ait changé, l'enfant dont nous nous occupons avait cette teinte bistrée spéciale que Trousseau disait ne pouvoir être que grossièrement définie par le discours, mais valoir quand elle est bien marquée, les meilleurs symptômes, coloration dont Comby distingue même les degrés divers, sur laquelle on dispute, puisque Parrot ne l'a reconnue que rarement, « jaune paille ou maïs clair, comme dans l'anémie, la chlorose ou le cancer » « chez certains enfants très jeunes, plutôt gras que maigres » et que nous retrouverons pourtant bien souvent, quoique pas toujours. Son nez était écrasé à la racine, il suintait légèrement, sa lèvre inférieure présentait des fissures, la voûte palatine était très ogivale, il avait les pieds bots, mélange de ces dystrophies que Gastou reconnaît fréquentes surtout dans ce qu'il appelle l'hérédo-gravidité, et des symptômes d'une syphilis en nature; le foie était gros, le corps très amaigri, les chairs flasques. Lorsque nous l'avons vu, il venait de passer 24 heures aux Enfants-Malades pour une crise de spasme glottique signalé par Heubner comme une manifestation souvent parasyphilitique. Il ne revint plus et nous n'avons pas retrouvé sa trace. L'image même de sa courbe d'accroissement permet de penser que le dénouement était proche. Nous reviendrons sur cet enfant.

Le *second type d'accroissement*, dans ce graphique, nous le trouvons dans la plus longue des courbes qui s'inscrivent: elle eût pu être prolongée davantage, mais telle qu'elle est, elle suffit.

Courbe (2), elle part de 5 kilogs au 3e mois, se poursuit sans interruption d'abord, puis un long pointillé la remplace, et elle reprend enfin. C'est celle de A. Achille (fiches nos 673 et 792), né à terme le 12 avril 1901, et qui venait encore au dispensaire le 22 janvier 1904, à l'âge de 3 ans, ayant fait toutefois de trop longues absences. On l'apporte à la consultation médicale le 28 mai, mais il n'est pesé que le 11 juillet. A 5 semaines, il présentait une éruption à caractère ulcéreux occupant la région fessière et la partie postéro-supérieure des cuisses, un érythème s'étendait jusqu'à la plante des pieds. Coexistait du coryza. Le diagnostic s'impose le 8 juin et l'enfant classé comme syphilitique héréditaire commence le traitement ce jour même. Le 13 septembre, on signala une plaque muqueuse de la commissure gauche; le 6 décembre, même accident se renouvela.

On donne à l'enfant, tout d'abord du sirop de Gibert, puis, comme il est au sein, la mère prend elle-même ce médicament, et des frictions sont faites au nourrisson, reprises par intervalles, et plus tard remplacées à nouveau par le sirop de Gibert.

Au début, la mère, travaillant sans doute au dehors, mettait en garde l'enfant qui recevait du lait ordinaire. Elle le reprit, et il eut le sein maternel jusqu'à 23 mois.

Que reprocher à cette courbe pendant les 8 premiers mois, elle est calquée à peu près sur la courbe normale et ne présente aucune irrégularité sensible. Un crochet brusque se produit alors, causé par une bronchite au mois de décembre, mais l'ascension est reprise assez vigoureusement et la voie normale serait peut-être rejointe si la rougeole ne survenait et pendant une absence de 5 semaines, ne permettait à la courbe que de se maintenir tout au plus parallèle à la courbe normale. Jusqu'ici pourtant, il n'y a pas encore trop sujet de se plaindre, mais voici que commence une période où la courbe s'écarte très franchement de la courbe normale. Quels incidents surgissent? 4 dents, successivement, percent en un mois, de la bronchite, quelques vomissements, accompagnent cette poussée dentaire. Ce qui est plus important, c'est que les visites se font moins régulières. La rougeole éloigne déjà l'enfant pendant 5 semaines, il est apporté encore, avec assez de ponctualité, jusqu'à un an, il pèse à cette époque 8 k. 070, après avoir pesé 8 k. 020 à 10 mois, ce qui était, à 300 grammes près, le poids normal, mais, ayant fait une absence de 3 semaines qui le ramène, il reste 7 semaines sans revenir, n'ayant augmenté dans ce laps de temps que de 150 grammes, et il disparaît alors, on pourrait croire définitivement, car les mois s'écoulent. 8 mois 1/2 passent, du 30 mai 1902 au 13 février 1903, sans que l'on puisse signaler d'autre visite que celle qui est faite à la consultation médicale le 30 décembre, pour de l'impétigo. Le 13 février 1903, l'enfant se montre une fois, il a 22 mois, il pèse 8 k. 470, 450 grammes de plus qu'à 10 mois, 450 grammes gagnés en l'espace d'un an. Mais bien plus, près de 5 mois encore, il oublie le chemin du Dispensaire, et le 3 juillet 1903, quand il se décide à le reprendre régulièrement, il pèse, à 27 mois, son poids d'un an, 50 grammes de plus qu'à 10 mois: 8 k. 070. C'est là, pour emprunter une expression de M. Variot, une des plus belles stagnations de poids qu'on puisse voir, elle a duré 17 mois: stagnation, il faut s'entendre, il y a eu, sans doute, des oscillations plus ou moins importantes durant cette période, mais il y a eu stagnation, si l'on considère le point de départ et le point d'arrivée.

A quelqu'un qui eût examiné l'enfant à cette époque, sans être averti des circonstances antérieures, la pensée fût certainement venue de quel cachet indélébile marque originellement ses victimes, la tare syphiliti-

que qui les atteint, non seulement dans leur forme par ses stigmates, mais dans leur nutrition, dans leur activité même, dans leur force d'accroissement.

C'est à ce moment que nous l'avons vu pour la première fois. Le teint était cireux, le coryza du début persistait, le crâne était très développé, bosselé, sans revêtir nettement le caractère natiforme, il était plutôt olympien, par la proéminence des frontaux écrasant la racine du nez, la blépharite chronique privait de cils les paupières, le strabisme que M. Fournier découvre si fréquemment chez les descendants de syphilitiques, existait, interne, l'appareil auditif n'était pas touché, les dents étaient toutes apparues, assez régulièrement plantées, mais mauvaises, et les incisives supérieures étaient complètement gâtées et détruites. Le thorax était en bréchet, le foie ne paraissait pas augmenté de volume, on découvrait, de l'éruption survenue à 5 semaines, les traces, dans ces cicatrices fessières pathognomoniques pour Parrot et auxquelles Comby refuse ce caractère. L'enfant venait d'être opéré de hernie étranglée. La hernie est fréquente également chez les descendants de syphilitiques. Le rachitisme des membres était peu marqué. La marche était impossible encore. Il faut ajouter à cela que l'examen radioscopique permettait de constater, correspondant à la matité à la percussion, l'obscurité du sommet du poumon droit.

Les renseignements recueillis sur les ascendants compliquaient peut-être les choses. Le père avait 33 ans, au moment de la naissance de l'enfant. Il *buvait* beaucoup. Il avait fait, comme soldat, un séjour de 8 ans aux colonies. Le *paludisme* l'avait touché. Il était affecté de bronchite chronique et la question se posait: cette bronchite était-elle une manifestation du paludisme, ou bien de la tuberculose? N'ayant pu rencontrer le père quand nous avons été à domicile et plus tard quand nous avons voulu savoir ce que l'enfant était devenu, le domicile ayant été abandonné, le doute ne fut pas levé. Les hémoptysies ou crachements de sang manquaient, mais un *frère* était *mort poitrinaire*, 8 mois auparavant; il n'habitait d'ailleurs pas le même logis.

La mère, âgée de 22 ans, n'avait jamais, s'il faut l'en croire, présenté aucun signe de spécificité. Elle n'avait jamais fait de fausses couches, mais certains retards de règles atteignaient 15 jours. C'était là son premier et unique enfant. Ajoutons qu'elle avait eu une fluxion de poitrine, et que l'une de ses *sœurs* était *morte poitrinaire*.

Ignorant tout de cet enfant, l'on pouvait se demander si l'alcoolisme, le paludisme, la tuberculose peut-être, ne s'étaient pas unis à la syphilis, pour créer originellement l'état de déchéance profonde où on le trouve.

Mais, connaissant son histoire, quelque chose doit frapper. Durant les 10 premiers mois, cette activité cellulaire que l'on peut croire actuellement si profondément atteinte, s'est maintenue constamment dans les limites assez voisines de celles d'une activité cellulaire normale.

Il n'est pas douteux que les accidents ordinaires qui ont une prise légère sur les enfants normaux, aient un retentissement plus profond sur les descendants de syphilitiques, syphilitiques eux-mêmes, chez lesquels une partie de l'activité cellulaire se trouve détournée par l'infection qu'elle doit contenir sous peine de se voir débordée, et c'est pour cela que la rougeole, la poussée dentaire, ont contribué à l'inclinaison brusque de la courbe de A... Achille, mais ces accidents sont passagers, et l'activité cellulaire aurait dû reprendre sa tâche, eux disparus, avec la même vigueur que précédemment. A 25 mois l'enfant est opéré de sa hernie, mais ce ne peut être la cause d'une infériorité du poids si grande, puisqu'à 22 mois cette infériorité fut constatée déjà.

Pourquoi cet épuisement subit des forces que ne faisaient pas prévoir les causes minimes qui semblent le déterminer? L'ombre radioscopique du sommet droit ne trahissait-elle pas l'évolution sournoise de la tuberculose elle-même? C'est l'enfant qui s'est chargé de répondre.

Sa courbe se prolonge suffisamment sur le graphique pour qu'on en puisse voir la portion terminale presque verticale. Dès qu'il se soumet à nouveau à la surveillance hebdomadaire, il est remis au traitement spécifique, il reprend du sirop de Gibert et l'indication de ce médicament est en haut de la fiche, comme si l'on avait voulu faire ressortir son importance. Jusqu'à 23 mois, il avait pris le sein, on a vu que cela n'avait pas été suffisant pour le faire prospérer, mais depuis cette époque, pendant 4 mois, quel avait été le régime alimentaire? Il reçoit désormais du lait stérilisé, on conseille sans doute comme complément, le jus de viande et les purées de pommes de terre, les bouillies de farine d'avoine, le jaune d'œuf, qui sont parmi les meilleurs aliments du sevrage.

Un peu de diarrhée à différentes reprises, un séjour à la campagne, une bronchite légère déterminent dans la courbe quelques crochets, mais en somme, le 13 novembre 1903, l'enfant pèse 10 k. 620. A 2 ans et 7 mois, il n'a guère, c'est vrai, que le poids d'un enfant de 18 mois, mais le 3 juillet, c'est-à-dire 4 mois et 10 jours auparavant, il ne pesait pas plus qu'un enfant de 9 mois. Le gain de poids durant ces 4 mois, a été de 2 k. 550. Pour accomplir le même effort, l'activité cellulaire de l'enfant normal de même poids que A... Achille quand il revint au dispensaire, de 8 kilogs donc, eût demandé le double de temps. Cet enfant montre ainsi qu'il est plus retardé dans son développement qu'il n'est incapable de l'accomplir, répondant donc bien lui-même à la question posée.

Pendant 17 mois consécutifs, l'activité cellulaire, chez lui, se montre peu à la hauteur de la tâche qui lui incombe, quand, non seulement dans le temps qui précède, mais dans celui qui suit, elle se trouve à peu près en mesure de l'accomplir. Quelle différence y a-t-il entre ces deux périodes et la période intermédiaire? Celle-ci, que durant cette période l'enfant n'est pas apporté au dispensaire, tandis que dans les autres, ses visites sont régulières. Dans un cas soutenue, cette activité cellulaire, dans l'autre, demeure sans secours. Il est probable que quelques conseils sur l'alimentation n'eussent pas été inutiles. Pourtant, l'enfant est au sein jusqu'à 23 mois et si le rachitisme le touche, assez léger pour les épiphyses, sans doute le régime d'alimentation complémentaire y est pour quelque chose, mais la syphilis doit bien prendre sa part dans sa production.

Il semble que, par dessus tout, l'absence de traitement spécifique ait été préjudiciable. C'est la cause principale de cet arrêt complet de l'accroissement. Dans la première période de cet accroissement, l'enfant est au sein, la mère elle-même prend du sirop de Gibert, et les frictions sont régulièrement faites, la syphilis se trouve pour ainsi dire neutralisée, mais la fin de cette période commence déjà la seconde. La dernière indication du traitement sur la fiche est de la semaine antérieure à celle que marque le crochet de la courbe. Il est possible, quoique aucune note ne nous l'apprenne, qu'il ait été repris, mais rougeole, bronchite, poussée dentaire, se liguant à leur tour contre l'activité cellulaire, montrent que tous ses efforts se trouvaient accaparés par sa résistance à la syphilis. La courbe se relèverait sans doute, comme elle s'est relevée plus tard, mais déjà ne voit-on pas que c'est la négligence maternelle qui vient en aide maintenant à la syphilis. Deux visites en 10 semaines.

puis une en 8 mois. C'est trop de dédain, quand la syphilis toujours active, est toujours prête à agir. L'enfant, dans cette seconde période, est encore au sein, mais il ne suit plus le traitement. La syphilis reprend donc son influence. Elle ne la perd à nouveau que dans la troisième période, où la surveillance se fait attentive, où le traitement est réinstitué, où déjà le temps a pu agir sur elle, lui aussi.

Nous avons quitté A... Achille le 13 novembre 1903. A 2 ans 7 mois il pesait 10 k. 650. De 15 en 15 jours, puis de 3 en 3 semaines, il vient encore jusqu'au 22 janvier 1904. Il pèse 10 k. 320. Nous ne pouvons répondre que dans cette lutte constante, la syphilis, à nouveau, n'a pas repris ou ne reprendra pas le dessus. A... Achille devrait être considéré comme un nourrisson encore, et ce n'en est plus un: il marche, il dit des mots, il mange, hélas! comme tout le monde, et il s'échappe un jour, quand il n'était pas encore temps pour lui de rompre tout lien.

Deux courbes de ce graphique rentrent dans le type que nous venons d'étudier. Elles sont incomplètes pourtant, en ce sens que la 3e phase par où passe l'accroissement de A... Achille, phase dont sa courbe nous a permis d'être témoins, nous échappe dans celles-ci, mais les deux premières phases y sont figurées, dans l'une surtout, très nettement.

Courbe (*3*), celle de G... Marie, fiche n° 2060, née le 26 novembre 1902, pesant à sa naissance 3 k. 250, le poids normal d'après Bouchaud. Elle est apportée le 2 janvier 1903, elle a du coryza, seul symptôme que l'on veuille bien donner de sa syphilis reconnue. Elle reçoit dès le début du sirop de Gibert. Elle est nourrie exclusivement au sein. Pendant 5 mois, sans aucun incident, la courbe normale est assez rigoureusement suivie. L'enfant, on peut le voir, est présenté régulièrement chaque semaine. Les irrégularités commencent dans la courbe en même temps que la surveillance devient moins rigoureuse, ou plutôt, en même temps que la mère devient plus négligente. A 5 mois, le 1er mai 1903, le poids est à peu près normal, 6 k. 100, 2 mois 1/2 plus tard, le 10 juillet, quand la diarrhée, les vomissements ne sont signalés qu'une seule fois, le 19 juin, le poids, après quelques oscillations, se retrouve être de 6 k. 050. La raison, elle est la même que celle donnée pour expliquer l'arrêt d'accroissement de A... Achille, c'est l'oubli de soumettre l'enfant au traitement spécifique. Une note de la fiche est très explicite: « Ne prend plus le traitement spécifique depuis 3 mois, on le redonne. » Mais que se passe-t-il alors? Ce que nous avons vu déjà. A... Achille, 8 mois, reste sans venir, C... Marie, 4 mois 1/2; le résultat est le même: le 11 décembre, âgée d'un an et 15 jours, elle pèse 7 k. 130, le poids d'un enfant de 7 mois. Elle ne fit d'ailleurs qu'une apparition, et nous n'avons pas retrouvé sa trace.

La *courbe* (*4*) a même signification, quoique la deuxième période ne soit qu'à l'état d'ébauche, chez elle.

La naissance à terme de Louise C... fiche n° 2.554, le 11 novembre 1901, est précédée de deux fausses couches. Apportée le 6 décembre, on lui découvre, le 20, des plaques muqueuses aux lèvres. Sa courbe est régulière, sans autres incidents qu'à deux reprises de la bronchite. Elle est légèrement au-dessous de la normale, mais, de même que les précédentes, s'en écarte de plus en plus, à mesure que la négligence de la mère fait plus rares ses visites, et diminue les chances que le traitement soit régulier. La rougeole, quand l'enfant atteint 5 k. 850, n'écarte pas sensiblement plus la courbe de la normale. Le fait cette longue absence de 7 semaines qui précède une disparition définitive.

Le *troisième type d'accroissement* nous est fourni par la dernière courbe du graphique, celle qui est isolée.

Courbe 5. C... Auguste, fiche n° 3028, nous le confondions souvent avec A... Achille, les deux enfants venaient au même moment, et se ressemblaient comme deux frères; ils l'étaient, pourrait-on dire, par la même tare qui les frappait semblablement. Né à terme le 19 avril 1902, il fut présenté pour la première fois, le 26 juin 1903, à l'âge de 14 mois, dans un état des plus misérables. Son poids était, d'ailleurs, celui d'un enfant normal de 4 mois 1/2. Les membres étaient grêles et atrophiés, la peau fripée, le ventre un peu distendu; le thorax était aplati latéralement, le chapelet costal perceptible, toutes les épiphyses généralement volumineuses; la tête était grosse, la fontanelle largement ouverte et déprimée, on reconnaissait des ostéophytes pariétaux, l'occipital donnait à droite la sensation parcheminée du crânio-tabès; existait de la blépharite, les globes oculaires étaient sans cesse en mouvement, mais il n'y avait pas de strabisme, le nez, siège d'écoulement, était obstrué, la bouche, constamment ouverte, laissait percevoir une voûte palatine ogivale et 8 dents découpées en scie, irrégulièrement plantées, les inférieures chevauchant les unes sur les autres. Le teint était cireux, l'anémie profonde. Un testicule unique n'était pas scléreux. On ne découvrait pas de cicatrices fessières, pas de fissures labiales, ni de plaques muqueuses, la rate n'était pas perçue, le foie ne paraissait pas augmenté de volume. Coryza, nystagmus, déformations dentaires, ogive palatine, ostéophytes pariétaux, crânio-tabès, anémie profonde, teint de cire, épiphyses volumineuses, état général cachectique, composaient l'ensemble, mélange de ce qui est spécifique et de ce qui peut ne pas l'être.

Aucun doute, d'ailleurs, la mère ne cherchant pas à dissimuler. Mariée une première fois, elle avait de cette union une fille, à l'époque âgée de huit ans et bien portante. Mariée une seconde fois, elle eut, à la première grossesse, une éruption roséolique pour laquelle elle subit à l'hôpital un traitement de trois semaines seulement, car n'ayant pas eu d'autres accidents, dit-elle, elle n'a pas continué à se soigner; cela est la règle. Mais l'enfant qu'elle portait ne vint pas au monde vivant, un autre eut le même sort un an après, et 3 ans après l'infection, naquit celui qu'elle apporte. Plus tard, elle fit encore une fausse-couche.

La courbe d'accroissement de C... Auguste, est-elle, après tout, si nouvelle? Supposons que nous n'ayons pas connu A... Achille durant la première période de son existence où son développement est normal, mais dans la troisième période seulement, où il entre après sa longue absence marquée d'un arrêt complet de l'accroissement. C'est dans cette période que nous voyons entrer également C... Auguste, après celle si longue où il est livré, pour s'accroître, à ses seules ressources. Pour l'un comme pour l'autre, c'est une sorte de résurrection après une profonde léthargie.

Du ralentissement si marqué de l'activité cellulaire, la cause est la même chez les deux enfants. C... Auguste est au sein de sa mère, dès la naissance. Celle-ci, grande et forte blonde, a du lait en abondance. Pour que l'enfant ne pèse le 26 juillet 1903, à 14 mois, que 6 kilogs, ce lait ne lui convient-il pas? Du chapelet costal, des épiphyses volumineuses, la syphilis est-elle seule responsable? Quelques fautes alimentaires n'ont-elles pas été commises? La mère proteste, affirme qu'elle n'a donné que le sein. Elle a essayé, mais un mois seulement avant de venir au dispensaire, de donner de la phosphatine que l'enfant refusait. Il n'y a jamais eu, notons-le, ni diarrhée, ni vomissements, et si le lait de la

mère avait été toxique, ou les fautes d'élevage sérieuses, des troubles digestifs se seraient certainement produits. On apprend que des végétations adénoïdes furent enlevées à 6 mois. MM. Variot et Le Marc'Hadour ont montré qu'elles peuvent être une cause de retard d'accroissement. Mais dans le cas particulier, l'opération a été faite 8 mois auparavant, et dans ce laps de temps, l'enfant aurait pu réparer ses pertes.

Pour être impartial, il faut peut-être, dans le trouble du développement, accorder une part au manque de fermeté de la mère dans la direction de l'élevage, surtout quelques semaines avant qu'elle n'apporte son nourrisson, quand frappée de sa chétivité, elle a tenté de substituer d'autres nourritures au lait qu'elle lui donnait. Néanmoins on ne peut enlever l'intérêt principal à la syphilis, non traitée, qui agit donc sans opposition aucune.

Le 26 juin 1903, l'enfant pèse 6 kilogs; il décroît encore. Le 10 juillet il est à 5 k. 800. M. Variot l'examine, soupçonne la syphilis, on a vu que ses soupçons furent confirmés par les confidences de la mère, et ordonne le sirop de Gibert. Quoique le lait de la mère soit abondant, on conseille pourtant l'emploi du lait stérilisé. 2 mois plus tard, le régime se compose d'un tapioca au lait, de deux jaunes d'œuf, de jus de viande, de deux bouteilles de lait stérilisé.

Période de réparation coupée de 5 semaines d'un nouvel arrêt, comme un palier dans l'ascension. En cherche-t-on la cause, on trouve l'éruption successive de 4 dents, il nous a semblé que A... Achille s'était montré sensible aussi à la poussée dentaire. L'ascension reprend ensuite sans aucun accident notable. On note une repullulation des végétations, mais la mère se refuse à l'opération. Du 10 juillet 1903 au 19 février 1904, l'enfant, de 5 k. 800, s'élève à 8 k. 870. A 22 mois son poids est à peine celui d'un enfant d'un an, à 15 mois, il était d'un nourrisson de 4 mois.

L'activité cellulaire retardée dans l'accomplissement de sa tâche, n'a donc déployé, en somme, que l'effort moyen d'une activité cellulaire dans les conditions ordinaires; elle n'a pu obéir à la surexcitation que provoque toujours une entrave à son exercice. A... Achille, en 4 mois, réalise mêmes gains qu'un enfant normal en 8 mois. C... Auguste paraît donc plus touché. Nous ne connaissons rien de la marche de la syphylis chez les ascendants de A... Achille. En ce qui concerne C... Auguste, nous ne connaissons rien non plus de la syphilis paternelle, de ses qualités, de son ancienneté, mais la syphilis maternelle, certaine et non soignée, est de date relativement récente et sans doute n'est pas encore très atténuée. Cette réflexion est à faire aussi, que dès le début de son existence et pendant 8 mois consécutifs, A... Achille, puisque l'on compare ces deux sujets, a été surveillé, mis au traitement, tandis que C... Auguste était livré pour sa défense à ses seules ressources. De plus, A... Achille, nous le voyons accomplir son effort à 27 mois; or, si l'âge, c'est-à-dire le temps, a son influence pour avancer la période terminale de l'accroissement, son influence immédiate est nulle sur les dépenses plus ou moins grandes de l'activité cellulaire, et peut-être donc, le temps comme primitivement le traitement a-t-il atténué un peu plus la virulence de la syphilis, de sorte que l'effort de l'activité cellulaire trouve, pour être accompli, des conditions plus favorables chez A... Achille que chez C... Auguste. Tout au moins, chez ce dernier, se maintient-il pourtant au même degré à mesure que les mois s'écoulent. Cet enfant, nous avons pu le revoir un an après sa disparition. Sa mère venait de faire une fausse-couche. Il avait environ 3 ans. Nous n'avons

pu le peser, mais il nous parut toujours d'un poids et d'une taille inférieurs rapportés à son âge. Des hyperostoses étaient apparues aux deux tibias. Le nystagmus persistait. Les dents étaient gâtées, mal plantées, la dent d'Hutchinson n'existait pas. Il parlait mais prononçait fort mal les mots. Il continuait à se salir et son intelligence paraissait fort peu développée, malgré l'opinion maternelle. Toute surveillance ayant cessé, tout traitement ayant été abandonné, peut-on répondre de l'avenir de cet enfant?

L'étude étant terminée de chaque type d'accroissement, *quels enseignements d'une portée générale* pouvons-nous en retirer ?

Tous ces enfants ont été élevés au sein par leur mère. Pour assurer l'accroissement du descendant de syphilitique, syphilitique lui-même, les *conditions de vie les meilleures* sont-elles, à elles seules, suffisantes ? F... André (1) périclite. A... Achille (2) et C... Auguste (5), abandonnés à eux-mêmes, végètent.

Aux conditions de vie les meilleures, suffit-il, pour obtenir l'accroissement, d'adjoindre le *traitement spécifique* ? Si A... Achille (2) et C... Auguste (5) donnent une réponse affirmative, F... André (1) répond encore négativement.

Aux deux conditions précédentes, il est donc nécessaire qu'une troisième soit jointe, sans laquelle les deux premières n'ont pas une efficacité suffisante, c'est celle qui, étant remplie, permit à Léon L.. (1') et Edmond C.. (2') du graphique précédent, de s'accroître sans même le secours du traitement, c'est par l'action du temps, l'*atténuation assez prononcée* de la syphilis, condition suffisante en elle-même, mais remplie à des degrés différents suivant les individus et qui demande, alors, l'aide du traitement.

Ce ne peut être que grâce à une innocuité relative de la syphilis, que C... Auguste (5), sans avoir jamais été traité, placé, d'ailleurs, dans les conditions de vie les plus propices, subsiste de longs mois et reprend ensuite son accroissement.

La syphilis de la mère, certaine, n'est que d'un an plus âgée que celle, non douteuse aussi, de la mère de F... André (1), mais nous ne savons rien de la syphilis paternelle, dans ce dernier cas, peut-être plus récente. Cette atténuation de la syphilis pour C... Auguste (5) ne semble, d'ailleurs, que passagère dans l'organisme des ascendants puisqu'une fausse-couche succède à cet enfant. Encore que cette fausse couche puisse avoir une autre cause qu'un retour de virulence, celui ci n'a rien que de commun, pouvant être dû à une variation de la résistance du générateur, à une imprégnation nouvelle par les foyers résiduaux de spirochètes qui persistent et essaiment indéfiniment ; et les poussées dénutritives au cours de la maladie ont leur retentissement sur la cellule germinative.

Songeant à F... André (1), ce qui frappe, c'est qu'un enfant *puisse*

naître avec un poids normal, et se comporter si mal par la suite incapable de poursuivre un accroissement bien commencé pendant la vie intra-utérine. Nous avons vu, dans le premier graphique, L... Henri (1) péniblement retarder sa fin, mais son poids de naissance laissait supposer une souffrance intra-utérine. Ici, au contraire, l'effort normal de l'activité cellulaire dans cette période cachée, laisserait croire que la syphilis n'a eu sur elle que médiocre prise. Pourquoi, les conditions de vie à la naissance étant les meilleures, le traitement spécifique apportant son aide, cette impossibilité soudaine et imprévue de continuer un accroissement normal ? La syphilis se montre tout à coup assez active, malgré le traitement même, pour empêcher un accroissement qu'elle semblait ne pas avoir entravé jusque-là. Reprenant une hypothèse de M. Gaucher, on supposera de la mère au fœtus le passage d'antitoxines que le nourrisson ne fabrique pas en assez grande abondance. Une autre *raison* se découvre *dans l'exercice même des fonctions organiques*. L'organisme, pendant la vie intra-utérine, lutte en accroissement, mais parce que son accroissement est passif pour ainsi dire, ne nécessitant pas, pour la préparation des substances qu'il utilise, une dépense d'énergie. La mère accomplit un travail qu'elle évite au fœtus. Mais à la naissance, le travail d'élaboration nutritive se complique, devient d'autant plus considérable que les pertes du rayonnement sont énormes, le nourrisson y suffit seul, désormais, et ses forces jusque-là suffisantes, se montrent quand elles sont départagées, impuissantes vers quel but qu'elles soient dirigées : résistance ou accroissement. D'autres enfants nous permettront de constater même phénomène, descendants non seulement de syphilitiques mais de tuberculeux et d'alcooliques.

Conditions de vie favorables, traitement, atténuation de la syphilis, ces trois conditions sont nécessaires, pour que le descendant de syphilitique, syphilitique lui-même, réalise son accroissement, mais, en outre, pour que cet accroissement approche aussi près de la normale qu'il en est susceptible, *il faut que le traitement soit appliqué avec méthode et avec constance.*

Cette longue période, en effet, où entre A... Achille (2), de stagnation complète que ne suffiraient pas à expliquer entièrement des conditions de vie même moins favorables que ne le sont les siennes, montre que le traitement était nécessaire pour assurer pendant les premiers mois cet accroissement à peu près normal, et montre, en outre, qu'il ne suffit pas, même pendant plusieurs mois au début de la vie, d'instituer le traitement spécifique, mais qu'il faut que, longtemps encore, il soit continué. Le descendant de syphilitique en a un besoin pressant. La reprise brusque de l'accroissement chez A... Achille (2) le prouve.

Le temps agit peut-être sur la syphilis de l'enfant comme sur celle de l'adulte pour l'atténuer, mais l'un comme l'autre peut-on dire qu'ils soient jamais à l'abri de ses retours offensifs, et l'enfant plus encore que l'adulte. Nous avons revu C... Auguste (5) un an après sa disparition du dispensaire, nous avons revu d'autres descendants de syphilitiques plus tardivement encore. Le traitement étant abandonné, ils poursuivent leur évolution, mais le plus souvent, tant bien que mal, leur accroissement restant ordinairement inférieur. *La syphilis reprend ses droits à cause de cette vie particulière qu'est la vie de l'enfant.* Celui-ci est en perpétuel accroissement. Or, si nous avons dit et montré que la résistance dans l'organisme est proportionnelle à la force d'accroissement, il a fallu comprendre qu'un organisme a de force pour résister autant qu'il en a pour s'accroître, mais que *la condition même de s'accroître est pour lui une source de faiblesse.* Cette faiblesse vient, d'une part, de l'équilibre instable ou plutôt du *déséquilibre permanent* où se trouve la cellule, et qui est sans doute, de toute la vie, mais d'autant plus accentué que l'on est plus rapproché du début, et, d'autre part, du travail d'élaboration nutritive, d'autant plus grand que l'accroissement est plus intense.

Sur la cellule en perpétuel remaniement et dont les forces se tournent tout entières vers l'accroissement, l'infection a donc prise plus facile. L'infection qui a son évolution rapide, peut être, sans grands dommages, rapidement jugulée. Mais la syphilis est une infection qu'on peut considérer comme perpétuellement renaissante. Elle n'abandonne pas l'individu. Il se crée entre elle et lui une sorte de *modus vivendi*, mais une faiblesse la fait agir. L'accroissement est la faiblesse permanente dont elle profite. L'organisme jeune ne résiste à une syphilis suffisamment active, qu'en sacrifiant son accroissement. Les pertes de force vitale qui en résultent, si elles peuvent ne pas avoir des conséquences immédiates, le développement reprenant et se poursuivant dans les périodes d'accalmie, seront sensibles plus tard, par l'arrêt prématuré de ce développement, par la déficience avant l'heure des organes les plus atteints. L'accroissement ne peut donc approcher de la normale, autant que la qualité primitive de la cellule le lui permet, que si le traitement apporte comme le supplément de force qu'il serait nécessaire de détourner de son but normal pour neutraliser la syphilis. Le traitement doit donc être appliqué *dès le début*, poursuivi avec constance pendant les premières années, alors que l'accroissement est d'une intensité si grande et que toute lésion a plus d'importance, *repris par intervalles*, la syphilis active étant toujours capable d'un retour offensif, mais *surtout peut-être, repris à la puberté*, au moment de la poussée définitive de l'accroissement.

A... Achille (2), C... Auguste (5), dont l'activité cellulaire, à ne la considérer qu'aux mauvaises périodes de leur existence, eût paru tellement compromise et qui se révèle comme n'étant pas par trop inférieure à la normale lorsque le traitement réussit à neutraliser la syphilis, montrent donc, comme Edmond C... (2') et Léon L... (1') du précédent graphique, que la syphilis *agit plus par son évolution* propre sur l'évolution même de la cellule germinative qu'elle ne touche profondément celle-ci avant qu'elle soit sortie de son immobilité dans l'organisme du générateur. Ne la touche-t-elle point pourtant ?

Même quand le traitement semble devoir neutraliser la syphilis, l'accroissement est assez irrégulier, des écarts de nutrition existent, le moindre incident qui surgit surajouté, dévoile une faiblesse.On voit un peu de bronchite, une dent qui perce, changer la direction de la courbe. Ce n'est pas que de semblables causes n'agissent sur l'enfant normal, mais elles ont chez ceux-ci, des effets plus sensibles. Aux symptômes d'une syphilis vraiment infectieuse chez ces enfants, certains autres s'ajoutent qui la dénoncent toujours virulente mais commençant à vieillir, telles les lésions osseuses ; certains stigmates n'appartiennent plus en propre à la spécificité : nystagmus, strabisme, malformations thoraciques, etc.

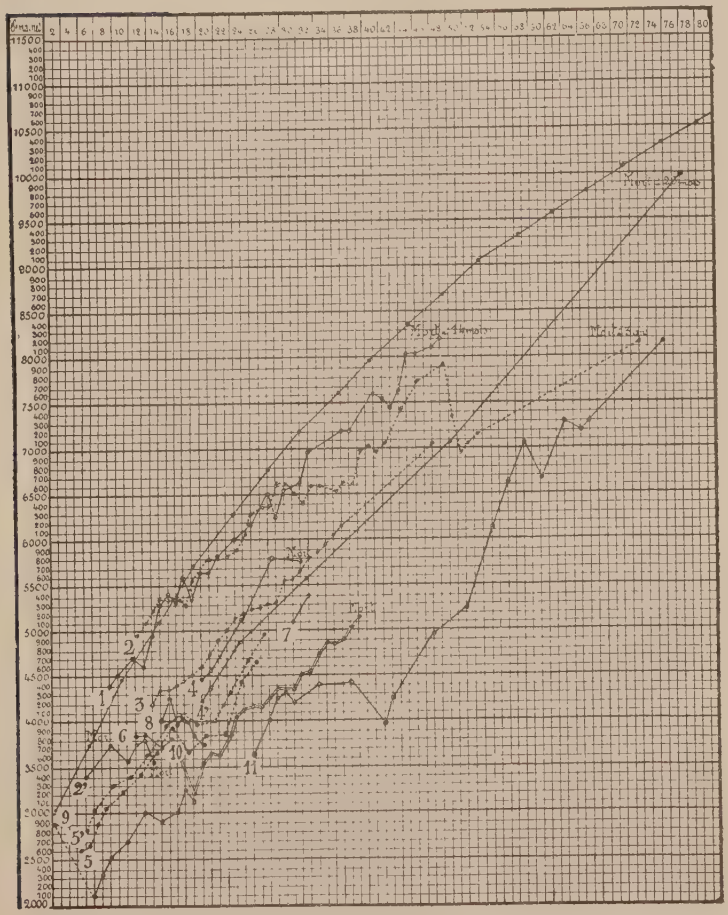
Il est possible, donc, *que certain déséquilibre initial existe dans la cellule germinative même*, soit que les toxines aient agi directement sur elle à la faveur d'un contact prolongé dans l'organisme de l'ascendant, soit que la cellule, par voie indirecte, par hérédité pure, ait éprouvé la répercussion des troubles qu'engendrent chez le générateur, les poussées aiguës de la maladie ou les dégénérescences lentement poursuivies.

Mais il est possible aussi que ce soient les toxines maternelles qui aient altéré le germe et troublé sa formation. Et surtout, pouvons-nous faire qu'avant que le traitement ait été appliqué, le spirille lui-même introduit, n'ait agi sur le nouvel organisme. Pour atténué qu'il soit, son influence pendant la vie intra-utérine a pu ne pas être nulle. Et se pourrait-il que, d'une seule période de traitement, comme l'a eue, même d'assez bonne heure, A... Achille (2), il ait perdu toute nocivité et n'ait plus d'action dans les intervalles de temps si long pendant lesquels le traitement fait défaut. Les conditions où l'accroissement met l'organisme, font, nous l'avons dit, la force du spirille. Il ne saurait être comparé aux bactéries intestinales car il attaque la place en son cœur même, comme le bacille de Koch, quoique son atténuation, son parasitisme, finissent par enlever à ses effets le caractère de fatalité immédiate. Chez A... Achille (2) et plus encore chez C... Auguste (5), son action a pu être suffisante, d'autant plus nocive qu'elle

GRAPHIQUE III

Naissance a terme. Allaitement artificiel.

P. 398—399



D'où il ressort que l'élevage, au sens strict du mot, est possible par l'allaitement artificiel, et néanmoins, qu'il est préférable et souvent nécessaire, même lorsque le traitement est régulièrement appliqué, mais l'atténuation existant peut-être à peine suffisante de la syphilis, que les conditions nutritives ne soient pas seulement bonnes mais les meilleures, car tout travail superflu demandé à l'activité cellulaire affaiblie déjà, la rend plus faible encore devant l'infection.

s'exerce sur des cellules plus jeunes, pour déterminer non seulement le retard de l'accroissement par une sorte de neutralisation de l'activité cellulaire tournée vers la résistance, mais une faiblesse déjà de cette activité cellulaire, qui fait qu'une cause minime la met en état d'infériorité. Le *trouble personnel* qu'apporte dans l'organisme constitué ou en voie de formation, la syphilis en nature, *ne permet donc d'affirmer* qu'un déséquilibre, que l'on peut soupçonner cependant, se soit introduit déjà dans la cellule primitive.

GRAPHIQUE III

Syphilis et descendance.
Naissance a terme. Allaitement artificiel
Influence des conditions nutritives.

Il ne renferme que des enfants nés à terme, allaités artificiellement. Un tel entrelacement de lignes étonne sans doute: il était à prévoir, car dans le Milieu social où nous sommes, nous devions rencontrer plus d'enfants au biberon que d'enfants au sein, mais ce grand nombre de courbes qui s'enchevêtrent, ne va pas à l'encontre, loin de là, du but que nous nous proposons. Cependant, avant que de tirer de ce groupement, les déductions que ses apparences mêmes suggèrent, nous ferons connaître chacune des unités qui le composent :

Courbe (*1*). Cette courbe en trait plein, est celle de Ernest Le M... (fiche n° 2805), qui, né le 6 mars 1902, fut apporté au dispensaire le 25 avril, à 7 semaines, pesant 4 k. 400, et fut suivi jusqu'à 11 mois, il atteignait alors 8 k. 200. La mère, son sein s'étant rapidement tari, ne l'avait allaité que pendant 15 jours. Il n'avait à son entrée, ni diarrhée, ni vomissements, et son poids était normal.

Nous n'avons vu cet enfant qu'à sa dernière visite. Sa pâleur très grande attira l'attention de M. Variot qui, l'ayant examiné, conclut à la spécificité. Il n'avait à vrai dire, comme signes, que cette anémie intense, et des ostéophytes frontaux, mais l'*histoire des grossesses* apportait son appoint à l'établissement du diagnostic. Un premier enfant seul était bien portant. Il était d'un premier mariage. D'une seconde union, on enregistre, par ordre, comme produits: une fausse-couche au sixième mois, un enfant à terme qui mourut à 4 mois, 2 garçons vivants, 2 fausses-couches de 3 mois, enfin celui-ci.

L'un de ses frères, non pas celui du premier mariage, accompagnait la mère. Agé de 5 ans, il était chétif, peu musclé et de petite taille, il avait même bouffissure, même coloration grisâtre du visage, que son cadet. Son crâne était de même, volumineux et bosselé, il avait de la blépharite de l'œil gauche, ses oreilles coulaient, sa première dentition était très mauvaise. Il n'avait marché qu'à 2 ans. Cependant, il avait été nourri au sein. L'autre garçon du même père, avait aussi marché

tardivement, et comme celui-ci, il avait des écoulements d'oreille, et de plus des ganglions cervicaux suppurés.

Quoiqu'il n'y ait rien là, qu'à le lire, on ne puisse rapporter à une autre tare associée à la misère, l'impression qu'on ne peut rendre, produite par l'aspect de ces enfants, était que la syphilis était en cause. C'était surtout cette anémie, l'anémie syphilitique de Parrot, que l'on voit apparaître, dit-il, chez les enfants qui ont dépassé 4 ou 5 mois et qui « détermine une telle décoloration de la peau qu'on ne l'oberve à un égal degré dans aucune autre maladie de la première enfance ». On ordonna du sirop de Gibert, du jus de viande, mais la mère, une femme forte et de taille moyenne, qui s'était prêtée de fort mauvaise grâce à l'examen, et répondait à peine aux questions posées, ne revint plus au dispensaire.

L'enfant n'a donc jamais été traité. Sa courbe est sinueuse. Sans entrer dans un détail inutile, nous dirons que tout est prétexte à lenteurs ou arrêts de l'accroissement, ou décroissance. Bronchites et poussée dentaire sont les raisons le plus souvent invoquées, jamais la diarrhée ou les vomissements. Chaque perte de poids, comme il est habituel, est suivie d'une reprise un peu brusque de l'accroissement, mais l'effet ne persiste pas, et cette courbe s'éloigne peu à peu de la normale. Cet enfant est de ceux qui naissent avec un poids satisfaisant et devant les difficultés avec lesquelles ils sont aux prises, seuls désormais, ne peuvent continuer à simuler une activité cellulaire normale. C'est à la résistance qu'elle oppose, c'est aux forces contraires qui contrarient son effort, que l'on peut mesurer une force. Sans connaître les circonstances de sa fin, nous avons su que cet enfant était *mort* à 14 mois, 3 mois après son départ du dispensaire,et nous avons appris en même temps de personnes de l'entourage, c'était 3 années plus tard, que la mère conduisait mal son ménage, prenait peu soin de ses enfants, et qu'enfin, le père lui-même, *mort* dans l'intervalle, était un *noceur* et un *alcoolique*.

Nous n'avons pas cru nécessaire d'enfermer dans un graphique spécial, les enfants chez lesquels l'empreinte pouvait être, non seulement de la syphilis, mais de *l'alcoolisme*, pour cette raison que la syphilis est une cause de déchéance, dans la plupart des cas, trop puissante, pour que ne disparaisse pas derrière elle, l'influence de l'alcoolisme, en dehors d'une crise aiguë, plus minime. Nous nous contenterons de signaler les cas où, l'alcoolisme est si évident, ou du moins, le vice si apparent, que la femme pourtant blasée dans le peuple sur les excès de boisson, se croit tenue d'en avertir, où la tare alcoolique pourrait donc renforcer les effets de la tare syphilitique.

Ernest Le M... paraît avoir été sérieusement touché. La marche de l'accroissement est, chez lui, uniformément ralentie et coupée de chutes. Mais ce n'est pas du fait d'une syphilis à manifestations ouvertes, brutales, qui se caractérise par les éruptions et le coryza. De l'anémie, des bosselures crâniennes sont les seuls signes de cette syphilis qui n'émerge pas.

C'est cette façon d'être de la syphilis qui dénonce une syphilis ancienne déjà, comme le laisse croire, d'ailleurs, le nombre de grossesses précédant cet enfant, syphilis ayant donc pu longuement agir chez l'ascendant, favorisée sans doute par cette autre cause de déchéance, l'al-

coolisme, qui porterait à supposer qu'il s'agit, ici, d'une déchéance primitive de la cellule germinative, de l'activité cellulaire. Mais cette syphilis non traitée ne peut-elle encore évoluer sournoisement et nuire, quoique moins brutalement que dans sa période d'entière virulence.

Courbe (*2*). En pointillé, elle s'enchevêtre avec la précédente et peut-être, les mêmes influences la dirigent-elles.

D... Maurice (fiche n° 2586), né à terme le 19 novembre 1902, est apporté le 30 janvier 1903, pesant à 10 semaines le poids normal, 4 k. 950 avec sa brassière. Il fut élevé entièrement au biberon, suivi régulièrement jusqu'à un an, et revu une dernière fois au 17e mois. Il pesait alors 8 k. 140.

Le père était un homme d'une quarantaine d'années, de haute taille, à la voix éraillée, aux yeux et à la face de *buveur*. Il s'adonnait à *l'absinthe* et était très souvent ivre. Il avait des cauchemars, des pituites et du tremblement. Son ascendance n'offrait rien de particulier.

La mère était cuisinière, bien portante, elle affirmait ne pas boire, malgré sa profession. Héréditairement, rien à signaler.

D'une liaison transitoire, elle avait un enfant de 10 ans, bien portant. Mariée et enceinte une première fois, souffrant de céphalées, sans autres symptômes dont elle se souvienne, elle entrait dans le service d'accouchements de la Charité, où on lui fit, dit-elle, des frictions mercurielles. Cette grossesse se termina, néanmoins, par une fausse-couche de 6 mois. Aucun traitement ne fut plus suivi, et vinrent alors : un enfant mort, presque à terme, un enfant vivant qui mourut à 4 mois 1/2, celui-ci, enfin, qu'elle n'a pu nourrir et qu'elle apportait, avec la vraie crainte de le perdre. 6 ans environ séparaient sa naissance de l'époque de la contamination.

On a noté que c'était au début, un bel enfant et qu'il avait même le teint assez frais. Du jetage, mais pas de traces d'éruption, à l'anus un petit condylome, pas de malformations osseuses. Dès la seconde semaine, il prit du sirop de Gibert, qu'il reprit ensuite par intervalles, après qu'on eut essayé des frictions. Comme lait, du lait stérilisé.

Sa courbe, comme la précédente, est des plus sinueuses et s'écarte de plus en plus de la normale. C'est un enfant, comme le précédent, comme F... André du graphique II, dont le poids de naissance est plus que satisfaisant, dont on pourrait croire, par conséquent, l'activité cellulaire normale, et elle ne l'est que parce que l'activité nutritive de la mère la dispense d'une grande part de son travail. Deux forces déplaçant, également, un même poids minimum, paraissent égales, leur inégalité se montre au poids maximum qu'il faut soulever.

Cette syphilis est traitée pourtant, mais le traitement ne suffit pas à neutraliser une virulence faite des faiblesses mêmes de l'organisme, et toujours prête à en profiter. Les accidents, au cours de cette existence si troublée, ne sont autres que ceux que l'on rencontre habituellement. Jusqu'à ce que l'enfant atteigne pour la première fois, 6 k. 610, le 29 mai, à 6 mois 1/2, aucune cause apparente des lenteurs et des retards d'accroissement. A cette époque, le visage a pris cette teinte cireuse, qu'il n'avait pas au début, symptôme de l'anémie que Parrot dit ne survenir que vers 4 à 5 mois, le crâne est déjà très développé, ce n'est pas encore le type natiforme, mais l'ossification est irrégulière, il se développe, surtout à droite, des ostéophytes pariétaux, le front proémine, la fontanelle est tendue ; dans les fosses cérébelleuses, la sensation est nette de crânio-tabès ; le coryza persiste, il n'y a pas de strabisme, le foie est un peu volumineux, la rate non perçue. A ce moment,

vers le 5 juin, une diarrhée que l'on qualifie de légère remplace la constipation, le 17 juillet on signale encore cette diarrhée si légère qu'elle n'appelle aucun traitement énergique, en même temps, perce la première dent à 8 mois, la seconde, le 31 juillet, et durant toute cette période croirait-on qu'une diarrhée peu abondante à deux reprises, 2 dents qui percent, doivent suffire à expliquer cette stagnation de poids que l'on remarque? L'accroissement reprend ensuite avec une vigueur variable, impuissante à compenser les pertes subies. A 11 mois, le poids est de 7 k. 940, et dans les 2 semaines qui suivent, sans aucune raison que l'on puisse tirer d'une infection surajoutée, l'enfant malgré le sirop de Gibert aussitôt prescrit, perd un kilog., et la reprise ensuite est lente, les 6 et 13 novembre. Le poids est à un an de 7 k. 170. Le 23 novembre, la coqueluche se déclare. L'enfant disparaît pour ne plus faire qu'une courte apparition, 5 mois plus tard. Comme on pouvait s'y attendre, c'est l'éloignement de plus en plus accentué de la normale. Le 1er avril 1904, à 17 mois, D... Maurice pesait 8 k. 140. Le crâne était volumineux et bosselé, la fontanelle pas encore soudée, les épiphyses un peu volumineuses. A peine l'enfant commençait-il à se tenir debout.

Il n'est *mort* qu'au mois de mars 1906, à 3 ans et 4 mois, d'une broncho-pneumonie, nous a dit le père, et il aurait été mis à Trousseau, vers 2 ans, dans un corset de plâtre, pour mal de Pott.

La syphilis de la mère était relativement jeune, celle du père plus ancienne, étant donné son âge, car nous n'avons pu obtenir de lui le renseignement. Cet enfant se trouve être le produit de la fusion de deux cellules dont l'une n'a pas subi assez l'imprégnation spirillaire pour ne pas la permettre et n'être pas sensible surtout à l'évolution de la syphilis en nature, dont l'autre fut peut-être, comme nous l'avons pensé pour Ernest Le M., primitivement touchée à la fois par la syphilis et par l'absinthisme du père se prêtant une aide réciproque.

Dans cette famille, la tare ne pardonne guère. C'est peut-être que cette déchéance primitive de la cellule paternelle que nous avons soupçonnée commençante, s'accentue à mesure que le temps s'écoule.

La *courbe* (*2'*), inférieure dans le graphique, est celle de la sœur de Maurice, Odette, née le 3 mars 1904 et apportée par sa mère, en même temps que pour la dernière fois, l'aîné, le 1er avril, à 4 semaines. Elle était née à terme, son poids était normal. Sa courbe est fort courte. Commençant à 3 k. 400, elle se termine deux mois après à 3 k. 570.

Le biberon fut donné dès la naissance; il y eut de la diarrhée, des vomissements qui cédèrent quand le lait stérilisé remplaça le lait ordinaire. La courbe, du reste, ne s'en fit pas plus régulière. Le teint était d'une grande pâleur, et le 20 mai une éruption de papules se produisit aux fesses. Malgré le sirop de Gibert, la mort survint bientôt, que laissait prévoir la stagnation du poids. Dans une déchéance de la cellule, cet enfant plus que son aîné, semble donc porter la peine de l'absinthisme paternel.

Courbe (*3*). Elle commence à la 11e semaine à 4 k. 150, et se termine au 11e mois, à 7 k. 050.

Philibert J..., né le 10 novembre 1900, est apporté le 25 janvier 1901. Sa mère, à cause d'un abcès du sein,ne l'avait nourri que pendant un mois. Elle lui donnait, depuis, du lait de crèmerie. A son entrée, cependant, ni la diarrhée, ni les vomissements ne sont signalés.

L'ascension est lente, et ce qu'elle offre de particulier, c'est qu'elle n'est coupée d'aucun arrêt; chaque semaine, on enregistre invariablement un gain de poids, mais il est toujours minime, comme si quelque

force, constante et d'effet toujours le même, s'opposait à cet accroissement, ou plutôt, comme si la puissance d'assimilation se trouvait initialement diminuée, et nul accident qu'une diarrhée quand l'enfant atteint 5 k. 200, mais elle ralentit la marche d'une façon à peine plus sensible, et cette noté du début est plus importante qui signale que l'enfant, à qui l'on ne donnait que des rations de 60 grammes, ne prenait cependant que 30 grammes. Considérant sa courbe on comprend qu'il ne pouvait en être autrement.

Nous n'avons pas connu cet enfant,et n'avons pas retrouvé sa trace. Tout ce que nous savons, sa fiche nous l'apprend, c'est que la mère avait eu un autre enfant, né avant terme et syphilitique, qui était mort à 3 semaines. Le 15 mars, l'enfant était à 4 k. 600, nous relevons, de la main de M. Variot, cette annotation: syphilis héréditaire, mais avec un point d'interrogation, de sorte qu'il est probable que cet enfant n'avait aucun symptôme et aucun stigmate certains de spécificité. Des frictions mercurielles furent faites. La lenteur de l'accroissement décida le traitement. C'est sur ce phénomène unique que M. Boissard et son élève Pouzole se sont basés pour porter le diagnostic et ordonner le traitement. Ici, la syphilis est sans doute en cause, puisque l'enfant qui précède était syphilitique. Le traitement n'a pourtant que fort peu modifié la courbe. Nous ne savons s'il fut repris dans la suite; la fiche n'en porte aucune indication. L'absence terminale qui dure 2 mois 1/2 n'a pas modifié la direction de la courbe. Mais quelle était cette syphilis, et quelles influences se sont ajoutées à la sienne pour déterminer cette insuffisance cellulaire primitive évidente? Nous n'en savons rien.

Courbes (4 et 4'). Elles commencent dans la même région que la précédente, l'une, courte, à 4 k. 460, l'autre, la plus longue de toutes, à 4 k. 230. Ce sont celles de 2 jumeaux, Marcel et Paul C..., (fiches nos 2915 et 2916), nés le 16 octobre 1904, et apportés au dispensaire le 12 février de l'année suivante, à 4 mois. Nés à terme, ils ne furent pas pesés, mais ils étaient, paraît-il, assez beaux. La mère essaya de les nourrir. Quoique bien portante et bien constituée, elle n'eut pas de lait. Ils prirent donc le biberon presque aussitôt. A 4 mois, leur poids est très inférieur au poids normal. Pourtant, ils n'avaient pas de diarrhée et ne vomissaient pas. Même tenant compte d'un poids initial toujours plus faible chez les jumeaux, il faut accuser plus encore, sans doute, la syphilis de ce retard.

Marcel et Paul avaient tous deux des papules fessières et du coryza. Ils se distinguaient en ce que l'un, Marcel, avait le teint rosé, tandis que l'autre, Paul, était d'une extrême pâleur.

Cette syphilis, très virulente encore, était cependant de date assez ancienne déjà. Le mariage remontait à 10 ans. Le père avait fait un *séjour aux colonies*, il était *bien portant* et *ne buvait pas*. La mère n'aurait jamais eu d'accidents spécifiques, mais elle fait deux fausses-couches, d'abord, ensuite vient un enfant mort-né, puis naissent 3 enfants qui meurent tous en bas âge. Disons de suite que les 2 jumeaux qu'elle apportait, ont eu le même sort.

Marcel donnait le plus d'espoir parce qu'il avait meilleur aspect que Paul. C'est lui qui *succomba* le premier. Sa marche était assez régulière quoiqu'il n'eût pas tendance à regagner le temps perdu, quand le 13 mai, il eut un arrêt. Le traitement était suspendu depuis un mois, il y avait réapparition de papules spécifiques. Le traitement fut repris, on fit même au mois de juin des injections d'huile grise. Le 24 juillet, une broncho-pneumonie l'emporta, il n'avait pas eu de diarrhée.

Les courbes de ces 2 enfants, surtout celle de Paul, ne sont si régulières, que parce que les pesées étaient rares. Dans la rareté des pesées, il ne faudrait cependant pas voir un indice du relâchement de la surveillance. La mère venait tous les 15 jours aux Enfants-Malades. Elle y recevait les paquets de *mercurium cum creta*, mercure au tiers éteint dans la craie, vieux médicament français rénové par M. Variot, facile à administrer, et non irritant pour des estomacs susceptibles, très usité d'ailleurs en Angleterre, où il a nom de poudre grise.

A 17 mois, le 4 avril 1905, Paul était encore vivant, quand au début, il inspirait si peu la confiance. Il était toujours très pâle, mais moins qu'il ne l'avait été, il avait le crâne très développé, le front olympien, ses épiphyses étaient légèrement volumineuses, ses côtes en auvent, avec un chapelet costal perceptible. Il n'avait pas de strabisme, le nez était écrasé à la racine, 20 dents étaient bien plantées, mais petites et en dents de scie, les testicules n'étaient pas scléreux. Il ne marchait pas encore. Il pesait 10 kilogs, poids presque normal. Si l'on examine sa courbe, on voit que pendant une période assez longue, jusqu'à 12 mois, elle tendait plutôt à s'éloigner de la normale, et que dans sa partie terminale, au contraire, elle s'approche de la courbe moyenne jusqu'à presque l'atteindre, et l'on est amené à penser, à propos de cet enfant, comme précédemment de A... Achille, de C... Auguste, que l'atteinte primitive à la cellule germinative n'est pas la plus grave, et que la syphilis en nature, s'apaisant peu à peu sous l'influence du temps et du traitement, libère de plus en plus l'activité cellulaire. On espérait donc la survie de cet enfant, quand il *mourut* à 23 mois d'un phlegmon du pied.

Courbes (5 et 5'). Ce sont celles de deux jumelles. On a signalé la fréquence des grossesses gémellaires dans la syphilis. Berthe et Jeanne B..., nées à terme le 24 mars 1903, ont été apportées, l'une le 17 avril, pesant 2 k. 600, l'autre, le 20, pesant 2 k. 830. La mère n'avait même pas essayé de les nourrir. Une tentative faite pour les remettre au sein, échoua. L'allaitement fut donc purement artificiel. De l'une ou de l'autre, à l'entrée, ni diarrhée, ni vomissements. Toutes deux présentaient une éruption de syphilides papulo-tuberculeuses enveloppant la marge de l'anus. Leur naissance avait été précédée d'une fausse-couche de 3 mois 1/2 qui datait de mai 1902, la nouvelle grossesse avait immédiatement suivi. Le mariage était récent. Le père, 34 ans, placier en vins, *buvait* un peu, la mère, 24 ans, plutôt petite, était *bien portante*. On ne relevait sur elle aucun signe de spécificité, et elle ne savait rien.

Ces courbes qu'une syphilis jeune écarte de la normale, n'ont rien de spécial, sinon qu'elles s'épousent, si l'on peut dire, absolument. Est-ce similitude de constitution, ou plutôt n'est-ce pas que les enfants sont sensibles au moindre changement dans les conditions de vie? Le 13 juillet, Berthe a de la diarrhée et des vomissements: le 17, son poids, qui était le 3 juillet de 3 k. 950, est tombé à 3 k. 670. Le 31, remontant un peu, il est de 3 k. 850, la diarrhée existe toujours peu abondante, et le 14 août le poids stationnaire est de 3 k. 860.

Jeanne ne présente aucun symptôme de gastro-entérite. Un peu de bronchite le 10 juillet, mais aussi longtemps que sa sœur souffre, les soins maternels s'étant sans doute un peu détournés d'elle, son poids reste stationnaire. Le 10 juillet, il est de 4 k. 110, le 7 août de 4 kilogs. L'ascension reprend simultanément dans les deux courbes. On peut voir dans la thèse de Mauchamp (graphiques 45 et 46), les courbes de deux jumelles calquées l'une sur l'autre, en ce sens qu'il n'est pas un arrêt

de l'une qui ne se reproduise dans l'autre, à peu près dans le même temps.

Les parents ayant quitté Belleville, ces deux jumelles n'ont plus été rapportées, et nous ne savons ce qu'elles sont devenues.

Courbe (*6*). Fort courte, elle va de 3 k. 870 à 3 k. 810. L'enfant est *mort*, dit la fiche, d'accidents de syphilis héréditaire. L... Pierre, (fiche n° 2036), né le 16 septembre 1898, apporté le 25 novembre de la même année, mourut le 16 avril, mais il ne fut suivi que pendant un mois. Sa mère avait un chancre de la lèvre. Sa fiche est muette sur tout autre renseignement. Nous ne savons si la syphilis était purement maternelle.

Courbe (*7*). Très courte également, allant de 5 k. 100 à 5 k. 400. G... Raymond (fiche 2043), né le 7 mai 1902, nourri au biberon dès la naissance, est apporté le 28 novembre, à 6 mois 1/2. Ni diarrhée, ni vomissements, qu'on signale du moins. Il avait un bec de lièvre, et 7e enfant, était le seul. 5 étaient mort-nés, et le 6e n'avait vécu que 11 jours. On ne sait ce que devint celui-ci, qui ne fit que paraître et disparaître.

Jusqu'ici, les enfants que nous avons examinés, quoique mis au biberon dès la naissance, n'ont eu *aucun symptôme de gastro-entérite* qui pût donner la raison de l'infériorité de leur poids, et d'ailleurs, surveillés et leur alimentation réglée, leur courbe persiste dans la direction qu'elle semblait avoir prise d'elle-même.

Quelques enfants avaient, lorsqu'ils furent apportés, de la diarrhée et des vomissements, qui cédèrent plus ou moins rapidement. Les voici :

Courbe (*8*). Ele revient sur elle-même partant de 4 kilogs et aboutissant à 3 k. 600.

C... Louise (fiche n° 1872), apportée à 3 mois, le 23 septembre, était nourrie au lait ordinaire. Le lait stérilisé arrête la diarrhée, mais l'accroissement qui paraissait reprendre fait place à une décroissance continue. Le 10 octobre, on note que les selles sont mal digérées, fréquentes, mais que l'enfant ne vomit pas; le 12 octobre, semblable remarque et l'on ajoute que les cris, souvent signalés chez les syphilitiques héréditaires, sont continuels, que le faciès pourtant reste assez bon. Le 14 octobre, on découvre des rhagades anales, on donne de la liqueur de Van Swieten, que l'on remplace bientôt par les frictions, à cause de l'état du tube digestif. L'enfant ne reparaît pas. Une reprise ne serait pas exceptionnelle, si la surveillance et le traitement avaient été continués.

Courbe (*9*). V... Maurice (fiche n° 691), avait un poids de naissance de 2 k. 900; on l'apporte à 5 semaines pesant 2 k. 100, ayant de la diarrhée et vomissant. Les troubles ne semblent pas bien graves. L'accroissement reprend immédiatement, et persiste 6 semaines. Il a tendance, d'ailleurs, à s'écarter de la courbe moyenne; on signale ce fait que la quantité de lait donnée ayant été augmentée, la diarrhée verte survint et l'on dut revenir à la ration primitive : 30 gr. plus 15 gr. d'eau, au lieu de 60 gr. Cette ration n'avait cependant rien d'anormal pour un enfant de 3 kilogs retardé dans son développement. Mais sans doute la puissance d'assimilation compromise ne demande pas autant. Un érythème ulcéré des jambes survient. La semaine suivante, les symptômes sont plus typiques, probablement, car on diagnostique la syphilis et l'on prescrit les frictions. L'enfant n'est plus revenu. Et l'on ne sait rien de la syphilis des ascendants.

Courbe (*10*). Elle n'est pas figurée dans son entier développement. La direction première est simplement indiquée par cette ligne qui rejoint la courbe réelle à 3 k. 200. Le commencement de cette courbe aurait apporté une confusion nouvelle où il y en a peut-être trop déjà.

Madeleine G..., née à terme, le 24 septembre 1904, fut apportée au dispensaire le 2 décembre, pesant à 10 semaines 3 k. 770. M. Variot s'intéressait particulièrement à cette petite qui fut soignée à la poudre grise. On l'apporta, nourrie au biberon, dans un piteux état. Elle avait des syphilides fessières.

La mère était âgée de 20 ans, elle était *petite, bien portante. Sa mère* était *morte de la poitrine.*

Le père avait 27 ans. Une *surdité*, accidentelle soi-disant, l'avait dispensé de service militaire. Ses antécédents héréditaires restent inconnus. Le mariage datait de 4 ans. La première grossesse donna un mort-né, la seconde un enfant qui vint à 8 mois, et mourut au bout d'un mois, la troisième, celui-ci.

Pendant les 2 premières semaines de décembre, l'accroissement reprit avec une intensité peu marquée, puis le poids devint stationnaire, et même dans les premières semaines de janvier, il tomba à 3 k. 200, c'est le début réel de la courbe sur le graphique. Cette courbe ressemble à la précédente, elle ressemble à beaucoup d'autres, dans cette tendance, peut-être plus accentuée, tout en paraissant vouloir s'allonger, à s'écarter de plus en plus de la courbe normale. En elle, on ne trouve pas de chutes de poids importantes, on ne trouve pas non plus de gains de poids sérieux, pas d'hyperintensité de l'accroissement, pas de résistance efficace. C'est le type de L... Henri, de Lucienne C... dans le premier graphique, de F... André, dans le second, et dans celui-ci, de Odette D... (courbe 2'), de Philibert J... (courbe 3), des 2 jumelles, de L... Pierre (courbe 6), de C... Louise (courbe 8), de tous ceux enfin, chez lesquels une syphilis jeune évolue, chez lesquels l'activité spirillaire, dans une lutte d'accroissement, en somme, puisque la vie se réduit à cela, lasse l'activité cellulaire, ainsi qu'on a vu le bacille de Koch épuiser peu à peu la résistance de Victorine.

Cette petite est *morte subitement*, de cette mort sans cause apparente, remarquée par Trousseau, et sur laquelle M. Fournier a particulièrement appelé l'attention. On venait de la voir. Elle avait le teint clair, les yeux vifs, ses fonctions digestives étaient sinon normales, du moins non troublées, et elle mourut. L'étonnement est moins grand si l'on considère la lenteur qu'elle mettait dans le développement de sa courbe, et l'on songe à cette « inaptitude à la vie » dont parle M. Fournier, inaptitude, mais pour cause, toutes ressources de la cellule germinative s'épuisant dans la rénovation incessante de ces cellules qu'aussitôt qu'elles se forment, touche profondément le spirille, rénovation vite impossible, si notre hypothèse première a quelque vraisemblance, puisque l'hypertonicité des cellules jeunes est telle que la perte de l'une d'elles à l'époque où l'accroissement est le plus intense, retentit profondément sur tout l'organe.

Courbe (*11*). C'est celle d'un enfant élevé au dispensaire et qui figure dans la thèse de Mauchamp, graphique 32. Nous n'avons pas retrouvé sa fiche, c'est donc à Mauchamp que nous empruntons les détails qui suivent. P... Marcel est né le 1er octobre 1896, pesant 3 kilogs à sa naissance, pendant 2 mois son allaitement fut mixte, il se fit ensuite uniquement au lait de crèmerie. Le 18 janvier 1897, on l'apporte à la consultation générale, et on le caractérise ainsi : cachexie, état déplorable,

ulcération de la région trochantérienne, éruption de la face et du cou, sillon auriculaire ulcéré, frein de la langue très court. On substitue le lait stérilisé au lait de crèmerie, mais ce n'est que le 13 mars que l'enfant est apporté à la consultation des nourrissons, et qu'il est pesé. A 5 mois et 1/2, son poids est de 3 k. 650, l'atrophie pondérale est presque de 1/2. Le 27 mars, l'accroissement reprend, mais en présence des érosions fessières et fémorales, des éruptions cutanées, du thorax en voûte, on soupçonne la syphilis héréditaire et le traitement est institué à la liqueur de Van Swieten, XL gouttes par jour. Le 3 avril, l'éruption papuleuse persiste. Le 17 avril on continue la liqueur de Van Swieten, l'accroissement subissant un arrêt. Le 1er mai l'éruption persiste encore. Le 8 mai survient la rougeole. Le 4 juin, l'enfant couvert d'abcès est retombé dans sa cachexie primitive, pesant à 8 mois 4 k. 420. Mais la période malheureuse de son histoire n'est pas terminée, car il entre à l'hôpital, puis on l'emmène à la campagne, et de ce séjour où il n'est soumis à aucune surveillance, une nouvelle diminution de poids résulte. Le 2 juillet, à 9 mois, le poids est retombé à 3 k. 960, de 4 kilogs au-dessous de ce qu'il devrait être. Mauchamp est un peu bref sur les causes de l'amélioration rapide qui survient. Il lui suffisait que cette amélioration se produisit, l'enfant étant au lait stérilisé. Les 2 crochets de la courbe dans sa nouvelle direction sont dus, l'un à ce que l'enfant fut mis en dépôt pendant que la mère était en couches, l'autre, à la grippe contractée en décembre. Enfin, le fléchissement terminal de la courbe est dû au lait de crèmerie que reçut l'enfant confié à des personnes étrangères, pendant une maladie de la mère.

Nous ne savons si le traitement fut repris, et ignorant tout de la syphilis des ascendants, des grossesses antérieures, ne connaissant de la syphilis de l'enfant que l'éruption papuleuse résistant à la liqueur de Van Swieten, le thorax en voûte, sans que d'autres symptômes ou stigmates soient donnés plus tard, *on doutera peut-être de cette syphilis* dont il n'est plus question. Ce n'est pas que cette résurrection à laquelle on assiste ne soit possible chez le descendant de syphilitique, nous l'avons vue se produire chez A... Achille, chez C... Auguste, mais ces enfants étaient traités. La cachexie du début serait un signe, mais, tellement prononcée même, les conditions de l'élevage paraissent avoir été si mauvaises, qu'elles suffisent à l'expliquer, surtout que la rougeole se déclare et que l'enfant fait un séjour à l'hôpital.

Nous retiendrons de cette courbe le contraste des deux portions qui la composent, dont l'une est presque horizontale et si basse à une époque déjà si avancée, dont l'autre est pour ainsi dire verticale, prouvant, ce que nous savions déjà, que les conditions de vie ont la plus grande influence sur le développement, mais si néfaste que cette influence puisse avoir été, qu'il ne faut cependant jamais désespérer de l'individu, taré même, quoique dans des conditions de vie aussi mauvaises, il faut que la tare ait été bien légère.

Chaque graphique entraîne des conclusions spéciales. Nous ne reviendrons pas sur celles qu'ont permis d'énoncer les graphiques précédents. L'influence du temps, l'influence du traitement ayant été établies, le rôle de celui-ci est de démontrer *quelle importance peuvent prendre les conditions de vie* dans l'accroissement du descendant de syphilitique.

C'est chose bien difficile pourtant, quand une cause de trou-

ble se rencontre dans l'accroissement, aussi puissante que la syphilis, de déterminer dans quelle mesure des conditions de vie qui sont bonnes, mais ne sont pas les meilleures, sont responsables du trouble de cet accroissement. Au début, devant l'accumulation des courbes sur ce graphique, nous avons déclaré que cette accumulation n'était pas pour nous déplaire, mais favorisait plutôt la poursuite de notre but. En effet, toutes les différences individuelles doivent pouvoir se fondre dans un groupement suffisamment important et de caractères fondus doit sortir un type moyen.

Tous les enfants qui figurent dans ce graphique ont été élevés artificiellement, deux seulement ont véritablement souffert avant leur entrée au dispensaire: Madeleine G... (10) et P... Marcel (11) et c'est ce dernier qui donne la plus belle courbe, tous ont été traités sauf Ernest Le M... (1), surveillés et nourris suivant les règles qui permettent d'obtenir dans l'élevage artificiel de l'enfant normal des résultats presque aussi beaux qu'on les aurait à l'allaitement au sein. Mais les descendants de syphilitiques même traités ne sont pas normaux, et ne voit-on pas, dans un coup d'œil d'ensemble du graphique, que les courbes malgré le traitement, la surveillance, les bons soins, sont *flexueuses* et qu'une tendance générale les pousse à *s'écarter* peu à peu *de la normale*. Nous n'avons vu que fort peu d'enfants au sein, mais trois courbes se dessinent dans le graphique précédent, plus régulières, serrant plus la courbe moyenne, au moins tant que les enfants furent traités et suivis, et deux courbes tardives tendent plutôt à se rapprocher de la normale.

Nous sommes obligés de constater en outre, que sur les 14 enfants de ce graphique, de ceux que nous avons connus, et parmi les autres il y avait bien des non-valeurs, 7 *sont morts*, certains sur lesquels on fondait quelque espoir à l'âge où C... Auguste (5), A... Achille (2), du graphique précédent, étaient à peine traités, n'avaient pas été suivis. De ce chiffre, M. Gaucher dont la conviction est qu'on ne peut élever ces descendants de syphilitiques au biberon, tirerait peut-être un argument.

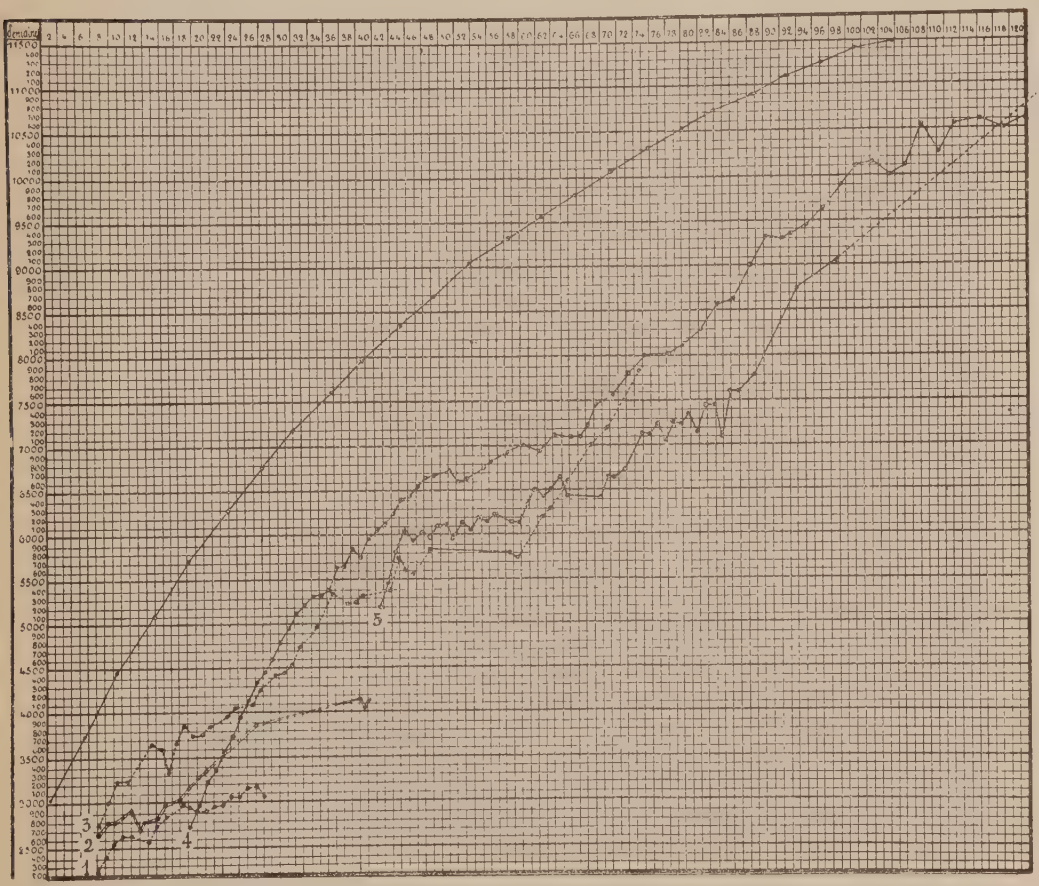
Que faut-il entendre par élevage ? Evidemment, il y a matière à discussion. L'enfant qui meurt à 14 mois, celui qui meurt à 20 mois, cet autre enfin, à 3 ans, on peut prétendre en somme, qu'ils sont élevés, et qu'ils ont pu l'être artificiellement. Mais ne portent-ils pas, un peu, la peine de cet élevage artificiel ?

Il faudrait une statistique suffisamment étendue que nous n'avons pas les moyens de fournir, n'ayant que ces quelques cas où la nocivité de la syphilis peut être différente pour chacun, des causes secondaires telles que l'alcoolisme, ajoutant même pour certains, à ses effets, leur aggravation.

GRAPHIQUE IV

DÉBILITÉ CONGÉNITALE ET NAISSANCE AVANT TERME. ALLAITEMENT AU SEIN OU MIXTE.

P. 408—409



Qui montre qu'à côté des débiles et prématurés dont l'accroissement est des plus problématiques de par la virulence de la syphilis, prennent place les débiles et prématurés chez lesquels, connexe à l'influence moins puissante de la syphilis, qu'elle doit pourtant à la présence encore de son agent infectieux, et peut-être aussi, sur le germe ou la cellule à la continuité d'une action toxinienne, à moins que ce ne soit à la répercussion par hérédité des troubles provoqués chez l'ascendant, une influence, momentanément au moins, tout aussi grande sur l'accroissement, a son origine dans la condition d'être nés débiles, mais surtout, apparait-il, prématurés, à cause sans doute, chez le prématuré, de l'insuffisance de la minéralisation si nécessaire au fonctionnement de l'organisme.

Tout ce que nous pouvons montrer, c'est qu'en bloc, ces courbes sont irrégulières, peu soutenues, tendent à s'écarter de la normale et l'on ne peut nier que *le lait de vache* ne demande pour son élaboration et son assimilation, *des efforts supplémentaires qui peuvent manquer à la résistance à l'infection*, qui favorisent donc cette infection et peuvent influer sur le résultat final de la lutte. L'allaitement au sein, même si l'on ne veut tenir compte des antitoxines, ne nécessite pas un travail aussi considérable, épuise donc moins une réserve de forces nécessaire.

GRAPHIQUE IV

Syphilis et descendance.
Influence de la débilité congénitale et de la naissance avant terme. Allaitement au sein ou mixte

Ce qui frappe ici, c'est le contraste existant entre la longueur de la plupart des courbes qui figurent dans ce graphique, et la faible hauteur à laquelle elles se maintiennent.

D'ordinaire, quand une courbe est si basse, c'est, ou bien que la syphilis est très virulente, et la courbe alors est vite terminée, ou bien que les conditions de vie furent défavorables: mais, ainsi que nous l'a montré P... Marcel (courbe 11 du graphique précédent), dès qu'elles deviennent meilleures, la courbe se relève, et, si cette tendance existe ici, et non pour toutes, parmi les courbes les plus importantes, il semble que plus tardive, elle soit aussi plus hésitante.

Il y a donc, dans ce graphique, *quelque chose de nouveau*. En effet, nous y avons enfermé les descendants de syphilitiques, *prématurés* pour le plus grand nombre, *débiles* pour le reste, dont les uns sont au sein, les autres à l'allaitement mixte, réunis, puisque cet allaitement surveillé ne s'éloigne pas tant de l'allaitement au sein qu'il puisse déterminer dans les accroissements, une sensible différence.

Mais, considérant les courbes les plus longues, nous oublions deux courbes bien plus courtes, et bien plus basses.

La première (*courbe 1*), est celle d'un enfant qui pesait à la naissance 1 k. 780. Etait-il né avant terme? Etait-il débile? La fiche n'en fait pas mention, mais la question a peu d'importance, car il est, ici, hors de doute que la syphilis soit la cause de cette insuffisance si marquée du développement intra-utérin. B... Lucien (fiche n° 4752), né le 22 septembre 1907, est apporté au dispensaire le 2 novembre, pesant 2 kilogs 260. C'est le deuxième enfant, l'autre est mort un mois après sa naissance. La mère donne le sein, mais pour l'aider, on ajoute 2 biberons de lait stérilisé coupé d'eau bouillie. A son entrée, il n'avait de

signe de spécificité que sa débilité native: le 11 novembre, un érythème est signalé, qui n'éclaire pas encore suffisamment le diagnostic. La mère augmente d'elle-même la ration de lait dans de fortes proportions, on ne signale cependant ni la diarrhée ni les vomissements, un peu de bronchite se déclare. Le coryza n'apparaît qu'au commencement de janvier. On donne immédiatement de la liqueur de Van Swieten, elle est ordonnée à nouveau au mois de février, en mars on essaie le sirop de Gibert. Et c'est le lait Gallia que l'on ajoute d'abord au sein de la mère, puis pour ménager un peu plus les fonctions digestives, on donne le lait Lepelletier, plus facilement transformé, et comme rien ne réussit, on remet l'enfant au lait Gallia. Peines perdues! Le poids ne dépassa jamais 3 k. 170, et le 20 mars, après 4 mois 1/2 de soins, l'enfant à 6 mois, pèse 3 k. 060. On ne peut ranimer cette activité cellulaire presque éteinte. En dernier lieu, une congestion pulmonaire fut signalée, et l'on n'a plus eu de nouvelles de l'enfant.

La *courbe* (*2*), quoique légèrement plus élevée, n'a guère signification meilleure. B... Eugénie (fiche n° 2264), avait un mois quand on l'apporta, le 24 juin 1898. A cette date, elle pesait 2 k. 740. Elle était née avant terme. Elle avait une hernie inguinale gauche. Ne recevant que le sein, elle eut malgré cela, quelques semaines après son entrée, en juillet, de la diarrhée verte, et elle prit momentanément un peu de lait stérilisé. Ce n'est qu'à la fin de juillet, un mois après son entrée, que du seul fait peut-être de cet accroissement des plus pénibles malgré le mode d'allaitement le meilleur, on donna de la liqueur de Van Swieten. Aucun symptôme de cette syphilis n'est indiqué, mais cette note justifie le diagnostic: la mère a eu notoirement des accidents spécifiques. La courbe se relève un peu. L'enfant ne prend que le sein. Mais les visites s'espacent et la courbe s'incline de plus en plus. On peut se demander si le traitement fut poursuivi. A la fin de janvier, on signale des vomissements bilieux, de l'entérite. On conseille un peu de lait stérilisé, mais c'était à la dernière visite.

Ces deux courbes ne sont tracées sur le graphique que pour mieux faire sentir par la comparaison avec les courbes supérieures, la nécessité de classes distinctes où ranger les descendants de syphilitiques, prématurés, ou débiles.

La naissance avant terme, dans des cas semblables, est le fait de la virulence de la syphilis jeune, qui agit de même façon que dans l'avortement. L'avortement est un peu plus tardif, voilà toute la différence, mais la condition d'être prématuré, qui pourrait imprimer à l'accroissement certaine manière d'être, disparaît devant l'influence nocive de la syphilis.

Courbe (*3*). Elle semble comme l'intermédiaire obligé entre le groupe inférieur et le groupe supérieur.

Marcelle R... (fiche n° 1330), née le 14 août 1901, pesant 2 kilogs, fut apportée 3 semaines après, le 5 septembre. On ne la soumit au contrôle de la balance que le 24 septembre. A 6 semaines, elle pesait 2 k. 775. Dès le début, on reconnut l'insuffisance du sein de la mère que l'on corrigea par un complément de lait stérilisé. Comme premier accident de spécificité, on relève le 16 octobre du jetage sanguinolent. Le 19 novembre, des abcès ganglionnaires le long du sterno-cléido-mas-

toïdien sont la cause, sans doute, de l'affaissement profond de la courbe suivi d'un relèvement passager qui ne peut que la remettre dans sa direction primitive. L'enfant prend une fois le sein, une fois le biberon. La marche de l'accroissement devient de plus en plus languissante. Aucun traitement spécifique n'était encore institué. Ce n'est que le 10 janvier, malgré le jetage sanguinolent du début, que l'on pense à la syphilis et que l'on ordonne les frictions. L'enfant avait 5 mois et pesait 3 k. 975. La semaine suivante, des plaques muqueuses apparaissent, dont le siège n'est pas indiqué, qui confirment le diagnostic. Le relèvement de la courbe, à la suite de ces frictions, n'est pas très prononcé, il existe cependant, assez net pour qu'on puisse le leur attribuer. Le 9 avril, à 8 mois, l'enfant atteint 5 k. 400. Commence alors une longue période de 5 mois après laquelle il se retrouve à 5 k. 750. Il y a là quelque chose d'analogue à ce que nous avons vu se produire, au cours de l'existence de A... Achille. Les visites s'espacent un peu plus; pendant 10 semaines aucune apparition. L'enfant prend bien toujours une fois le sein, une fois le biberon, mais sur sa fiche, aucune trace de traitement. A 13 mois, ce poids de 5 k. 750 permet de prononcer le mot d'athrepsie. Ce n'est que ce jour, le 19 septembre, que la fiche porte l'indication de frictions mercurielles. On assiste alors à une *reprise*, on pourrait presque dire, *inattendue*, de l'accroissement, dont il ne faut voir l'origine que dans l'application, à nouveau, du traitement, et du traitement le meilleur, dans des cas semblables, puisque M. Fournier ne reconnaît aux autres médicaments mercuriels, aux doses que l'on peut prescrire, que le pouvoir d'empêcher les enfants de mourir.

En 15 semaines, sans arrêt, le poids passe de 5 k. 750 à 7 k. 850. Le gain normal eût été de 1 k. 600, il est de 2 k. 100. C'est un effort qui, sans être énorme, vaut par la continuité avec laquelle il est poursuivi.

Un mois après, nous l'avons appris plus tard, l'enfant *mourait* de méningite. *Le père se livrait à la boisson.* La mère était malheureuse, souvent battue. Des enfants qu'avait eus ce ménage, il ne restait aucun.

R... Marcelle était-elle née à terme ou prématurément? Sa fiche est une des anciennes du dispensaire, où la date exacte de la naissance n'est d'ordinaire pas spécifiée, et pour elle, elle l'est, en même temps que son poids initial de 2 kilogs, de sorte que, si l'enfant fût née bien avant terme, on l'eut noté. Nous croyons donc que R... Marcelle est plus un débile qu'un prématuré.

Courbe (*4*). G... Marius (fiche n° 1267), né le 23 janvier 1898, est apporté le 25 mai, à 4 mois. Très peu développé, dit sa fiche; son poids, 2 k. 740, est en effet exceptionnel de faiblesse. Il est venu au *septième mois* de la grossesse. La mère, que son travail obligeait à s'absenter, le nourrissait cependant au sein, mais il prenait en même temps de la farine lactée. Le 25 mai, il avait des vomissements et de la diarrhée, de peu d'intensité, car ils cèdent aussitôt, par l'addition au lait de la mère, du lait stérilisé. Le 25 mai, on note une teinte bistrée générale, des apparences de plaques muqueuses derrière les oreilles et de suite, l'on donne la liqueur de Van Swieten. Le 1er juin, on précise: érythème des fesses, pustules sur le corps, dermite érosive derrière les oreilles, pustules et croûtes sur le cuir chevelu, l'enfant a eu de l'ophtalmie purulente à 2 mois, les testicules sont durs, surtout le gauche, il y a double hernie. Le 8 juin, après 15 jours de traitement, on constate l'amélioration générale, la reprise de l'accroissement, la guérison des pustules signalées

Jusqu'à 11 mois, — l'enfant pèse alors, le 23 décembre, 6 k. 690, — sa courbe régulière, sans autre incident qu'un rhume qui détermine un léger crochet, se poursuit parallèle à la courbe normale, sans effort pour s'en rapprocher, mais se maintenant à son niveau. Le 13 janvier, on trouve l'indication d'une reprise du traitement à la liqueur de Van Swieten ; malgré cela, la courbe devient languissante et s'éloigne de plus en plus de la normale pendant près de 5 mois. En septembre, on nous apprend que la mère donne encore 3 fois le sein. Il est probable néanmoins qu'à partir de 11 mois, l'alimentation a changé et nous pensons que pour cet enfant, plus encore que pour l'enfant normal, une variation des conditions nutritives devait avoir son influence. De l'otite externe est signalée au début de cette période.

A 15 mois, le poids est de 7 k. 100. La courbe qui s'écartait sensiblement de la normale par l'insuffisance des gains de poids réalisés, à partir de cette époque, considérée dans son ensemble, a tendance plutôt à rester parallèle à la courbe normale, qu'à la rejoindre, malgré quelques sursauts qui la replacent dans son axe primitif. La fiche est extrêmement pauvre de renseignements. Aucun indice que le traitement ait été repris, aucun des caractères physiques de l'enfant lors de ses dernières visites au dispensaire. On ne sait quand les premières dents ont apparu, quand l'enfant a commencé à marcher. A partir de 2 ans, il vient moins régulièrement, sa courbe est plus troublée, par la grippe, par une œillère qui perce, par des furoncles de l'oreille. Sa dernière visite est du 25 mai. Il avait alors 2 ans et 4 mois et pesait 10 k. 400. En avril 1906, nous avons appris que petit pour son âge, 8 ans, il était bien portant quoique ayant été mordu par un chien enragé. Mais nous ne l'avons pu voir, pas plus que la mère, appelée au dehors par son travail.

Courbe (5). B... Frédéric, né le 8 février 1901, fut apporté le 22 novembre de la même année, à 9 mois 1/2 donc, et pesant le poids bien minime de 5 k. 200. Il était né *au 7e mois*, la mère travaillait. Elle le mettait en garde pendant la journée,lui donnant cependant le sein autant que faire se pouvait. Il est possible que des fautes aient été commises dans cet allaitement mixte pendant 9 mois, on ne signale pourtant à l'entrée, ni diarrhée ni vomissements. Pendant les trois premières semaines, l'accroissement assez rapide, par le mécanisme peut-être de l'inanition, détourne sans doute l'attention de la tare à dépister. C'est le 20 décembre que le nombre des grossesses malheureuses, l'anémie intense de l'enfant, son nez en lorgnette, déterminent à donner le sirop de Gibert.

Nous ne pouvons affirmer qu'il ait été continué, malgré l'évidence de la tare syphilitique chez cet enfant. Suivi de 9 mois à 21 mois, sans arrêt, le long de sa courbe si tourmentée, nous trouvons l'indication d'une bronchite le 14 mars 1902, d'un certain degré de rachitisme, la fontanelle étant ouverte, le chapelet costal étant apparent, aucune dent ne s'étant encore montrée, le 28 mars à 14 mois, quand le poids n'est encore que de 6 k. 350, et plus tard, le 6 juin, à 16 mois, l'essai de lait frais, plus tard encore en septembre, une seule fois, de la diarrhée, mais du traitement nous ne trouvons trace nouvelle que le 19 décembre 1902, où M. Variot ordonne des frictions mercurielles. L'enfant a 22 mois, il pèse 9 k. 050. Il est possible que le traitement ait été repris sans qu'on l'ait mentionné sur la fiche. Il semble, en tout cas, avoir été singulièrement inefficace. La mère dit bien que son enfant a été traité, mais ses renseignements sont imprécis. Il l'a été en effet, l'a-t-il été suffisamment? Nous n'avons vu B... Frédéric pour la première fois

que le 26 juin 1903, six mois après la dernière de ses visites régulières, il avait 2 ans et 4 mois, et pesait 10 k. 950. Sa mère le ramenait à cause d'une surdité croissante. Il avait un teint de cire, le crâne natiforme, le nez en lorgnette; le coryza survenu peu de temps après la naissance, persistait encore; il n'y avait pas d'écoulement d'oreilles, et l'on avait un peu d'espoir que la surdité vînt de végétations adénoïdes volumineuses, la voûte palatine n'était pas malformée, les premières dents qui à 21 mois n'existaient pas encore, commençaient à apparaître mal plantées, il n'y avait pas de strabisme, pas de cicatrices spécifiques dans la région fessière. Le chapelet costal était assez développé, les nouûres épiphysaires peu marquées, les membres n'étaient pas malformés, mais les tibias étaient en lame de sabre, et il y avait du genu valgum. L'enfant commençait seulement à marcher, avec un dandinement assez marqué. Les testicules incomplètement descendus étaient durs. Il y avait une hernie inguinale. Aucun mot n'était prononcé. Ramené le 18 décembre 1903, sa surdité est complète, malgré l'enlèvement de ses végétations adénoïdes. L'enfant ne répond pas à l'appel de son nom. Il avait à cette époque 3 ans, moins 2 mois. Il pesait avec quelques vêtements 12 k. 220. La dernière portion de sa courbe paraît donc légèrement ascendante. En avril 1906, âgé de 5 ans, cet enfant vivait, placé à l'asile de Cempuit.

C'était une syphilis de très ancienne date que la sienne. Les symptômes en témoignent d'ailleurs. On dirait une syphilis qui escamote sa période secondaire et entre d'emblée dans la période tertiaire, comme reconnaît qu'il peut en être ainsi M. Gaucher. Comme une syphilis héréditaire tardive, elle se manifeste par la surdité, par la sclérose des testicules, par des lésions osseuses. Cette syphilis encore en nature d'ailleurs, est depuis longtemps en contact avec le germe, aussi bien, probablement, dans l'organisme maternel que dans l'organisme paternel, quoique la mère semble tout ignorer.

Quand B... Frédéric avait 2 ans et 4 mois, sa mère, âgée de 42 ans, était mariée depuis 20 ans à un homme ayant 11 ans de plus qu'elle. 11 grossesses ont été toutes avant terme. Les 7 premières furent 7 fausses-couches. Un enfant vivant mourut à 15 mois de méningite, un 9e, prématuré également, vivait et était âgé de 8 ans, nous ne l'avons pas vu, le 10e c'était B... Frédéric, un 11e qui vint au monde avant la dernière visite que la mère fit au dispensaire, prématuré comme les précédents, mourut au bout de 8 jours. La mère travaillait, il est vrai, et nous avons eu tort de ne pas lui demander quel était son genre de travail. Néanmoins B... Frédéric, *né 18 ans après le mariage, était bien un syphilitique*. Singulière persistance du spirille! M. Fournier cite le cas de Campbell dans lequel l'influence nocive de la syphilis paternelle existait encore à la 17e année, et ceux de Veill et de Hénoch, d'une syphilis maternelle virulente après 20 ans. Cet exemple est analogue. La syphilis, ici n'a d'ailleurs pas été traitée. La mère aurait pris, nous a-t-elle dit, du sirop de Gibert, mais à sa dernière grossesse seulement. Le fait était-il même exact? La grossesse n'en fut pas plus heureuse.

Revenant sur ces trois courbes d'accroissement nous essaierons avec l'aide des indications qu'il nous a été possible de recueillir, de déterminer quelles influences leur impriment leur direction et peut-être, quelle de ces influences est prépondérante.

La courbe (3) est à rapprocher des courbes inférieures sans

doute, car du jetage sanguinolent, des plaques muqueuses, une cachexie déterminant des abcès ganglionnaires révèlent une syphilis virulente. Pourtant, malgré le traitement très insuffisant puisqu'il n'est appliqué pour la première fois qu'à 5 mois, et pour la seconde à 13 mois, cette syphilis laisse assez longtemps se poursuivre l'existence de ce débile. Il semble que, non traitée, la syphilis suffisamment virulente pour créer une telle débilité eût moins attendu pour déterminer la mort. Il est donc possible que la syphilis ne soit pas la cause unique de la débilité chez cet enfant, que cette débilité ne soit pas primitive mais secondaire, tenant peut-être au milieu nutritif maternel, et que, par conséquent, la *condition de naître débile* puisse avoir à côté de la syphilis, *son influence propre* sur la hauteur de la courbe par les difficultés qui naissent, pour un organisme plus petit, de l'accroissement et du rayonnement proportionnellement plus intenses.

Si cela est, on remarquera que la débilité, quand la syphilis est traitée, n'empêche pas des réactions de l'organisme à peu près normales, témoin *l'élan* terminal qui rapproche la courbe de la courbe moyenne.

Si nous considérons la courbe (4), nous constatons, au contraire, que d'un bout à l'autre, ne tenant pas compte de son infléchissement médian, elle demeure parallèle à la courbe normale. Or, nous avons montré que, même si la différence des poids diminue à mesure que l'âge augmente, laissant croire à un effort compensateur, le parallélisme invariable des deux courbes prouve que l'activité cellulaire est inférieure à la normale, que son effort est moindre, comme celui du coureur qui prend la corde sur la piste.

Le retard au départ est considérable, les conditions de l'élevage au début, furent mauvaises, mais les troubles digestifs étaient peu graves, et la courbe aurait dû, aussitôt, tendre à rejoindre la courbe normale.

Quelle est la responsabilité de la syphilis ? Jeune et virulente, elle ferait cette courbe plus basse et l'écourterait : or, nous savons qu'à 8 ans, G... Marius est encore vivant. Si elle évoluait très discrètement, elle laisserait la courbe voisiner plus avec la normale. Mais pourra-t-on dire, sa virulence atténuée laisse vivre, tout en ne permettant qu'un accroissement moyen, chez un enfant insuffisamment traité. Si nous nous reportons aux courbes des graphiques antérieurs, nous trouvons l'une de ces syphilis que l'on invoque, chez A... Achille (2), C... Auguste (5) du second graphique, car devons-nous les prendre, ayant été élevés dans les mêmes conditions. Or, cette syphilis étant traitée, la courbe devient ascendante, et lorsque le traitement cesse, la courbe prend

une direction horizontale. Que remarquons-nous chez G... Marius que l'insuffisance du traitement met dans des conditions analogues ? Lorsqu'il est traité, le seul changement de direction obtenu dans sa courbe, est pour en établir le parallélisme avec la courbe normale ; à l'époque de transition du sevrage, le traitement n'empêche pas le fléchissement nouveau de la courbe, enfin plus tard, lorsque l'enfant n'est plus traité, aucune modification ne se produit dans le mouvement de l'accroissement, et la courbe reprend son parallélisme antérieur. Ainsi donc, c'est *autre chose que l'activité d'une syphilis évolutive* qui s'oppose à ce que l'accroissement se fasse normalement. Existe une sorte d'impuissance de l'organisme lui-même.

Elle peut être due aux seules toxines maternelles passant à travers le placenta en plus grande abondance que dans le cas de C... Auguste, de A... Achille dont nous parlions plus haut, et nuisant au germe au moment même de son développement ; elle peut venir, par mécanisme vraiment héréditaire, de la répercussion sur la cellule germinative de la souffrance de l'organisme générateur, soit brusque au cours d'une poussée dénutritive, soit lentement installée par le progrès de lésions premières ; comme cause elle peut reconnaître encore le contact prolongé des toxines d'une syphilis ancienne avec la cellule germinative, c'est-à-dire, si elle existe, déchéance primitive non plus par le mécanisme héréditaire, mais par la seule action directe longtemps poursuivie du poison sur la cellule. Que toutes ces causes s'unissent pour déterminer cette faiblesse de l'accroissement, n'a-t-elle pas une autre source encore ?

Mais reportons-nous à la courbe (5). Elle est plus basse, plus fluctuante, tout aussi prolongée, l'enfant survit de même et toutes les influences que nous venons d'énumérer pour expliquer l'impuissance remarquée dans le cas précédent, nous pouvons les invoquer à nouveau, plus fortes encore, peut-être. En particulier, trouverons nous un cas, en effet, où, plus que dans celui-ci, une syphilis longtemps au contact agirait sur la cellule, où pourraient se manifester non sur le germe pendant la gestation, mais sur la cellule germinative même, les effets de l'action directe toxinienne ? Depuis plus de vingt ans ici, la syphilis s'est implantée dans l'organisme des ascendants. Et de même, par conséquent, en nul autre cas plus que dans celui-ci, les lésions organiques à lointaine échéance ne pourraient avoir par le mécanisme d'hérédité, leur répercussion sur la cellule. Mais s'il est possible que toutes ces influences se groupent pour abaisser la courbe, comme leurs effets ne peuvent être que permanents, *il ne devrait pas y avoir*, si elles existaient seules, *quelque chose qui puisse se corriger* dans la faiblesse de l'accroissement, nous ne devrions ja-

mais voir ce relèvement de la courbe très net qui se produit longtemps après que les fonctions digestives ont retrouvé leur équilibre, quand l'infériorité de la courbe, si elle était le fait de leur seul trouble aurait cessé bien avant. Et l'on peut donc dire que cette courbe, et par analogie la précédente, quoiqu'elle ne présente pas même tentative de redressement, ce n'est pas seulement la syphilis sous ses divers modes qui agit pour l'abaisser, mais cette cause dont nous venons de dire que ses effets peuvent s'atténuer plus ou moins rapidement avec le temps, nous pensons, *la condition de naître avant terme*, quand elle n'est pas à l'extrême.

Nous rappellerons brièvement puisque nous avons consacré à ce sujet des chapitres spéciaux, que les recherches de M. Hugounenq et de M. Michel, sur la minéralisation du fœtus aux différentes périodes de la vie intra-utérine, nous ont paru prouver, non seulement que l'apport dans les derniers mois, par la mère à l'enfant, des matières minérales, était plus grand, parce que le volume fœtal devenait plus considérable, mais même, que, par unité de poids, cet apport était augmenté de façon variable sans doute, générale cependant pour les diverses analyses. Nous en avons conclu que le prématuré était à sa naissance plus ou moins déminéralisé.

Nous avons insisté ensuite, sur la nécessité de la minéralisation régulière d'un organisme pour son fonctionnement parfait, les ferments, chaque jour découverts plus nombreux, demandant pour manifester leur activité, chacun, peut-être, la présence d'un minéral, pour ainsi dire, spécifique, et des quantités minimes du minéral, en plus ou moins, suffisant pour modérer ou stimuler l'ardeur de ces ferments.

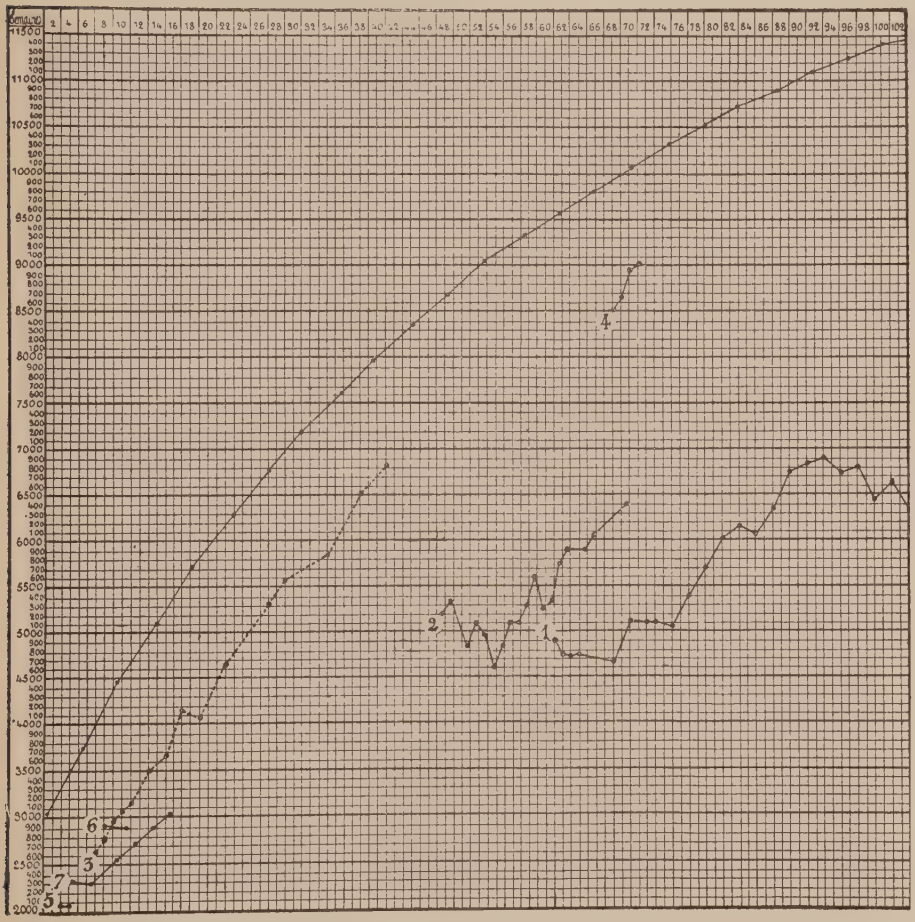
De là, cette idée que c'est à sa déminéralisation plus ou moins profonde que le prématuré doit les difficultés plus ou moins grandes et plus ou moins prolongées qu'il rencontre, et qui s'atténuent peu à peu, mais difficilement, d'une part, parce que l'accroissement et le rayonnement plus intenses d'autant que le poids est plus inférieur, demandent à des organes que l'on pourrait qualifier d'embryonnaires encore, un hyperfonctionnement, quand ils sont incapables d'accomplir des fonctions même moins actives, d'autre part, parce que l'enfant trouve un obstacle à sa reminéralisation, dans ce fait que le lait maternel qui lui convient le mieux, va diminuant ses sels, à mesure qu'il vieillit.

Nous avons cru devoir distinguer les débiles des prématurés. L'accroissement et le rayonnement donnent également au débile, à cause de la surface plus grande de son volume moindre, un travail plus considérable, mais le temps plus long qu'il passe dans la cavité utérine lui permet de ne pas échapper à ce mou-

GRAPHIQUE V

DÉBILITÉ CONGÉNITALE ET NAISSANCE AVANT TERME. ALLAITEMENT ARTIFICIEL.

P. 416—417



Où l'on voit que le nourrisson syphilitique, même né prématurément, peut être élevé artificiellement, et, par conséquent, mieux encore que dans le graphique précédent, qu'il est des débiles et surtout des prématurés, chez lesquels cette condition de naissance, disputant à la syphilis l'influence sur l'accroissement, l'emporte peut-être, car la syphilis assez virulente pour abaisser semblablement les courbes, ne leur permettrait pas de se prolonger ainsi dans des conditions de vie parfois très défavorables.

vement de minéralisation plus intense qui se produit à la dernière période de la grossesse.

Cependant, le débile, le plus souvent aussi, est quelque peu prématuré, et de plus, il est à craindre que la minéralisation des derniers mois soit moins active, du fait de la faiblesse organique de la mère qui est souvent la cause de la débilité native. C'est pourquoi, avons-nous dit, il est possible d'établir toute une gamme, où prématurés et débiles, selon la précocité de leur naissance avant terme, selon leur plus grande faiblesse de poids, l'emporteront les uns sur les autres, au point de vue du pronostic plus ou moins favorable, mais dans des conditions moyennes, il nous semble que le débile doit, au point de vue de l'accroissement, se révéler supérieur au prématuré, à cause de la qualité de ses organes plus achevés.

Cette distinction peut paraître subtile d'ailleurs quand, une tare existe à l'origine, dont l'influence des plus variables peut être prépondérante, et cependant il est possible que ce soit *pour cette raison*, que *dans la courbe* 3, *assez précocement*, lorsque le traitement neutralise l'influence de la syphilis, *se dessine le mouvement de surnutrition*, qui doit rapprocher de l'enfant normal, R... Marcelle, qui est un débile.

En résumé, si dans ce graphique les courbes inférieures dans lesquelles on peut même faire rentrer la courbe 3, nous montrent que la syphilis, par sa virulence, crée le débile ou le prématuré et qu'alors, au point de vue de l'accroissement, la condition d'être débile ou prématuré disparaît complètement quand on lui oppose celle d'être syphilitique, par contre, les courbes supérieures nous paraissent prouver qu'il y a des descendants de syphilitiques, *débiles* sans doute, mais *surtout prématurés*, *chez qui cette condition peut avoir sur l'accroissement une influence connexe à l'influence de la syphilis* et *aussi grande* peut-être.

De la naissance avant terme de G... Marius (4) et de B... Frédéric (5), il faut sans doute accuser le travail maternel, mais la syphilis, *supposant qu'elle n'agisse que par la déchéance initiale de la cellule germinative*, n'en est pas non plus innocente, s'il est vrai, suivant le mécanisme que nous avons cru pouvoir reconnaître, que l'accouchement soit le fait du ralentissement considérable de l'accroissement déterminant un réveil des fonctions génitales, ralentissement qui ne viendrait plus ici, comme à l'ordinaire, d'une impossibilité de la mère à fournir aux besoins croissants du fœtus, mais de l'impuissance du fœtus à s'accroître assez rapidement pour stimuler les fonctions nutritives maternelles.

GRAPHIQUE V

Syphilis et descendance.
Influence de la débilité congénitale et de la naissance avant terme. Allaitement artificiel

Des prématurés encore, mais le mode d'élevage diffère, c'est pourquoi nous les avons séparés des précédents.

3 courbes retiennent particulièrement l'attention. Commençant par les plus éloignées, nous les examinerons successivement et les commentaires qui les suivront seront plus brefs, grâce à l'étude du graphique antérieur.

Courbe (*1*). Celle de D... Gilbert (fiche n° 2232), déjà figurée dans le graphique de comparaison des divers types d'hypotrophie. Né le 19 novembre 1900, il est apporté au dispensaire à 14 mois, et pèse 4 k. 900, le 15 novembre 1901. Son poids de naissance aurait été de 750 grammes. Un point d'interrogation sur la fiche permet de penser que si la faiblesse initiale était très grande, elle devait ne pas être aussi prononcée, la survie d'un organisme si frêle ne pouvant être obtenue en effet qu'au prix des plus grands soins. Or cet enfant fut nourri au sein pendant 4 mois, mais il ne reçut plus ensuite que du lait de crémerie et c'est avec des symptômes d'entérite qu'il se présente pour la première fois, le 7 novembre, à la consultation médicale.

Huitième enfant, il est le seul survivant. Une fausse couche, un mort-né précèdent 5 enfants vivants, mais qui meurent tous en bas âge, de méningite, de rougeole. L'anémie et la cachexie sont extrêmes. On ne donne pas d'autres symptômes de cette syphilis que l'on combat par les frictions, mais plus tard, toutes les dents étant apparues à 20 mois, on en signale la carie précoce. La gastro-entérite est sans doute, pour une part, dans ces arrêts de l'accroissement qui, au début, durent des mois entiers. Pourtant au 17e mois, quand le poids n'est toujours que de 5 k. 050, on peut voir l'ascension reprendre ou plutôt, se faire, assez régulière, mais sans un effort réellement compensateur du retard subi. Et quand, à 20 mois, sans incident notable, le poids de 6 k. 070 est atteint, comme peut-être on touche aux mois dangereux pour un tube digestif lésé déjà, et pour un organisme incapable de réagir, le 13 juin, on signale de la diarrhée et des vomissements, apparus déjà le 2 mai, légers, mais qui, cette fois, nécessitent la diète hydrique; puis, le 27 juin c'est de la fièvre, de la toux; le 11 juillet, des vomissements fréquents, et pendant toute cette période, la courbe s'abaisse peu à peu, pour ainsi dire, en lysis, l'activité cellulaire s'éteint, et la mort survient deux jours après la dernière pesée, le 7 septembre 1902.

Courbe (*2*). B... Renée (fiche n° 3108), née au 7e mois, le 10 août 1901, pèse, le 4 juillet 1902, à 11 mois, 5 kg. 200. Sa mère l'a nourrie 6 semaines. Ensuite, jusqu'à 4 mois, elle eut du lait de nourrice le jour et du lait de crémerie, la nuit. A partir de 4 mois, le lait de crémerie fut le seul aliment. L'enfant en recevait plus de 1 litre par jour. Le rachitisme est prononcé, le chapelet costal énorme; aucune dent n'est apparue. C'est 2 semaines après la première visite, le 23 juil-

let, que M. Variot dépiste la syphilis héréditaire. Pendant plus de 6 semaines, la courbe est une courbe de décroissance, les troubles digestifs, malgré le lait stérilisé, dominent la scène. Le 22 août, on note que l'état est grave. Le poids, de 5 kg. 200 à la première visite, est retombé à 4 kg. 600. Au moment où l'on désespère le plus, la diarrhée, les vomissements s'arrêtent, et l'accroissement reprend pour se faire désormais, régulièrement, si l'on excepte ce crochet dans la courbe qui correspond, le 4 octobre, à une nouvelle crise de diarrhée et de vomissements provoquée par l'ingestion de lait frais. Les deux premières dents percent à 15 mois. B... Renée ne fut pas davantage suivie. Sa courbe, assez courte, ne marque pas un effort qui tende à la rapprocher de la normale. Cependant, cet enfant n'eut pas le même sort que le précédent; en avril 1906, nous avons appris que la petite vivait, si nous ne l'avons pas vue, la mère ayant changé de domicile.

Ces deux courbes nous semblent appartenir au même type que les courbes 4 et 5, les plus longues du graphique précédent. Elles sont plus basses, les plus basses que nous ayons vues encore, à une époque aussi tardive, mais le Milieu nutritif fut des plus défavorables, et elles prouvent d'autant mieux l'existence de ces descendants de syphilitiques qui, plus que des syphilitiques sont des prématurés, la syphilis pouvant peut-être agir encore sur le germe par son contact prolongé, ou par répercussion des lésions produites chez l'ascendant, l'un de ces enfants est d'une huitième grossesse, mais n'étant plus assez virulente pour empêcher des organismes si frêles de continuer aussi longtemps, de poursuivre même, leur existence, dans les plus mauvaises conditions.

La *courbe* (*3*) semble différer des autres, mais elle a même signification.

M... Raymond (fiche n° 2922), né le 3 décembre 1903, apporté le 15 janvier 1904, pesant à 6 semaines, 2 kg. 620, est un prématuré, mais du 8e mois, nous supposons donc ses ressources vitales un peu plus grandes, de ce fait. Pourtant, la courbe doit être dans sa totalité légèrement abaissée, car cet enfant était pesé avec quelques vêtements.N'ayant pris le sein de sa mère que pendant 4 semaines, il est comme les autres au biberon, mais soumis presque aussitôt à une surveillance attentive, il prend le lait stérilisé au lieu du lait de crémerie. Il n'a donc pas de troubles digestifs. Sa syphilis, quelle est-elle? La mère bien portante, mariée à un sergent de ville non buveur, a, d'une première grossesse, un enfant de 5 ans en bonne santé, mais sa seconde grossesse est marquée par de violents maux de tête, la perte de ses cheveux, des douleurs dans les membres et elle se termine par une fausse-couche de 5 mois, un an avant la conception de Raymond. La syphilis de cet enfant, qui se caractérise par le coryza signalé dès la première visite, avec écoulement sanguinolent, par la teinte bistrée, par des papules fessières apparues le 11 mars, en même temps que l'on percevait le crâniotabès, est donc jeune; jeune, cette syphilis pourrait être virulente, elle semble ici d'une virulence atténuée. Pas d'irrégularités dans la courbe, un arrêt unique parce que l'enfant est un peu suralimenté, mais, d'ordinaire, les selles sont normales, il n'y a aucun trouble digestif; un écoulement d'oreille seul, quand l'enfant atteint 5 kg. 590, agit un peu

sur l'accroissement. Raymond fut, d'ailleurs, soumis par intervalles aux frictions, aussi longtemps que nous l'avons suivi, mais l'atténuation de cette syphilis se révèle dans ce fait que, échappant vers 10 mois à la surveillance, l'enfant n'en continue pas moins son évolution, et plus tard, quand il avait 2 ans, nous l'avons revu à domicile, il avait marché à 16 mois, il avait la tête un peu bosselée, il paraissait petit, mais ses dents étaient bien plantées, il n'était pas rachitique et son teint était assez frais, il est vrai qu'il criait et son examen ne put être complet. Les *ascendants et collatéraux* du côté *maternel* et du côté *paternel* étaient *bien portants*, chose que nous n'avons pu préciser pour nos autres prématurés.

Pour toutes ces raisons, naissance plus près du terme, bénignité relative de la syphilis, élevage surveillé et traitement appliqué dès le début, il nous semble que cette courbe *devait être*, ainsi qu'elle l'est, *plus proche que les autres de la courbe normale, sans l'atteindre* cependant, sans avoir, pour le moment du moins, tendance à la rejoindre, la *naissance avant terme* jointe à la syphilis et autant que la syphilis semble-t-il, *déterminant l'infériorité* de l'accroissement. Cette infériorité est un peu plus grande que la courbe ne le laisse paraître, parce que l'enfant, nous l'avons dit, fut pesé avec quelques vêtements.

La bénignité de la syphilis en ce cas, quoique la contamination ne fût pas lointaine, tient peut-être à ce que les générateurs se trouvèrent en dehors d'une poussée dénutritive de leur syphilis et de la sorte, qu'une répercussion sur la cellule, par le mécanisme purement héréditaire, ne put avoir lieu, de leur déséquilibre organique, déséquilibre organique qui n'était pas d'autre part, préexistant, du fait des générations antérieures. C'est pour ces raisons, peut-être, que cet enfant est un *exemple de l'élevage artificiel possible*, du descendant de syphilitique, même prématuré.

D'autres courbes fort courtes, n'ont qu'un intérêt secondaire. La *courbe* (*4*) semble se rapprocher des précédentes. C'est celle d'un prématuré du 7e mois, I... Rose, née le 25 octobre 1900, et apportée le 7 février 1902, pesant à 15 mois et demi, 8.500 grammes. Elle avait des plaques muqueuses labiales et on lui fit des frictions. Ce tronçon de courbe prouve que la syphilis chez cet enfant n'était pas bien grave, et que les conditions de l'élevage furent bonnes, malgré le manque de surveillance.

Au bas du graphique :

(*5*) R.. . Lucien (fiche 943), est apporté à 15 jours, le 22 avril 1898, pesant 2 kg. 070. Il a du muguet, sa mère n'a pas de lait, et lui-même n'a pas la force de téter. Des ulcérations recouvertes de croûtes sont répandues sur ses pieds et sur ses mains. On lui donne de la liqueur de Van Swieten. Il vomit et se cachectise. Il n'est pesé que deux fois, sans que le poids change, sans espoir, non plus.

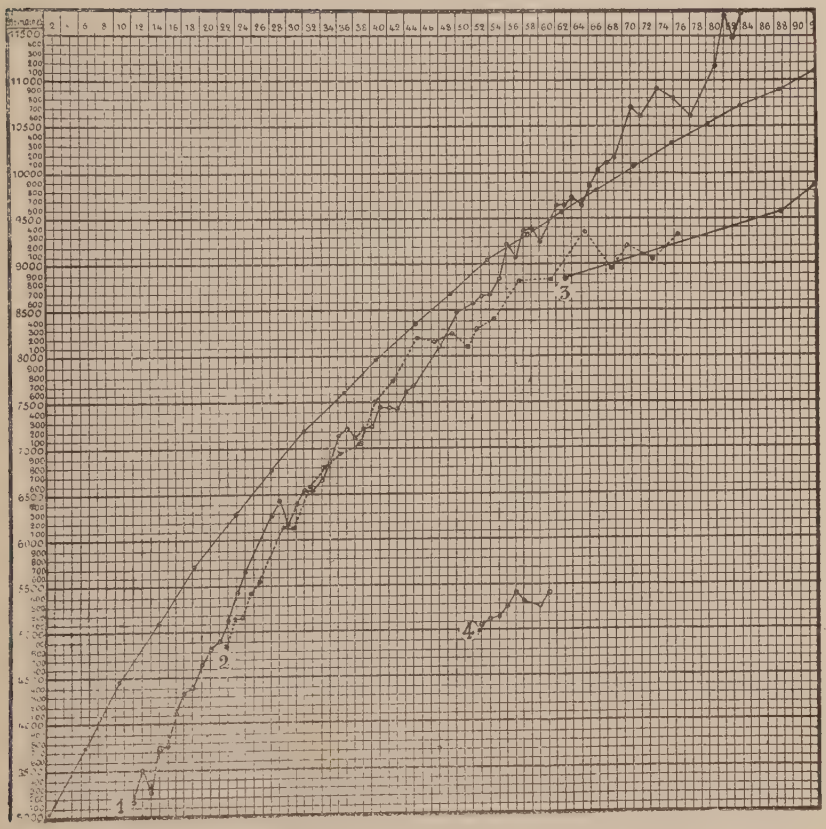
(*6*) G... Georges, Né le 13 juin 1898, il pèse le 5 août à 7 semaines 2 kg. 930. Sa mère est syphilitique. Nourri au biberon, il est en fort mauvais état.

(*7*) D... Henriette (fiche n° 146), pesait à sa naissance, le 3 mars 1897,

GRAPHIQUE VI

Syphilis maternelle.

P. 420—421



Où trouve un appui — bien que la syphilis maternelle soit, comme elle doit l'être, la plus pernicieuse — cette idée, qu'un jour, quelque bien peut résulter pour le produit, de ce que, constamment, pour s'unir à la cellule maternelle infectée, se présente, saine, la cellule paternelle qui ne redoute, en effet, ni l'action supposée de la toxine longtemps à son contact, ni, par mécanisme d'hérédité, la répercussion possible sur elle, de quelque déséquilibre provoqué dans l'organisme du générateur.

1.730 grammes. Le 22 mars, ayant reçu pendant trois semaines du lait ordinaire dans un biberon Robert, elle apparaît, très chétive, avec de la diarrhée, de l'érythème fessier, des croûtes sur le front, des taches érythémateuses sur la lèvre supérieure et les paupières. C'est le 28 mai que l'on trouve cette note sur la fiche : syphilis héréditaire certaine. Le 15 mai était apparu le coryza avec épistaxis. C'est ce jour qu'on donna la liqueur de Van Swieten. La direction de la courbe n'en fut pas modifiée.

Ces trois enfants ne sont là que pour être opposés aux autres. Ce sont des débiles ou des prématurés également, mais la *nocivité de la syphilis prime* chez eux l'influence sur l'accroissement de leur naissance avant terme. Ils tiennent la place des courbes les plus inférieures du graphique précédent.

GRAPHIQUE VI

Syphilis et descendance.
Syphilis maternelle. Intégrité de la cellule paternelle.

La syphilis de la mère, dans trois des quatre cas qui vont être rapportés, n'est pas celle que réclame M. Fournier au nom de l'hérédité maternelle pure : syphilis extra-génitale écartant toute idée de l'imprégnation ovulaire par un premier mari, mais d'où que le spirille provienne — et au point de vue où nous nous plaçons, ceci importe surtout — l'on se trouve en présence d'une cellule germinative qui, avant la conjugaison de ses deux moitiés, n'a pas subi dans l'une d'elles, le contact du virus syphilitique.

Dans deux cas, nous pouvons avec presque certitude dire que le père était sain, des enfants sains ayant été procréés par lui d'un autre lit ou d'un même lit avant la contamination de la mère; dans les deux autres cas, nous avons cette affirmation de la mère qu'elle-même ayant été contaminée par le premier mari, le second n'a jamais présenté aucun accident, aucune manifestation de la maladie qu'elle a pu voir, dans un des cas, évoluer chez elle. La certitude fait place à la probabilité que nous ne pouvons cependant négliger.

Courbe 1. Augustine F... (fiche n° 1162), est née à terme le 20 février 1903, pesant approximativement 8 livres. Le 1er mai, à 9 semaines, elle est retombée à 3 kg. 170, atrophique donc, le teint bistré, la peau flasque, la fontanelle déprimée. La mère est une femme robuste, âgée de 41 ans, déjà. Elle avait beaucoup de lait, lors de ses premiers élevages. Cette fois, elle est médiocre nourrice. Mais là n'est pas l'unique cause de l'atrophie du nourrisson. Cette femme rapporte que *d'un premier lit*, elle eut tout d'abord, *cinq enfants* qui sont actuellement tous vivants et *bien portants*, puis que son mari ayant eu à la verge un bouton qu'il

lui affirma n'être d'aucune gravité, elle fit successivement *deux fausses couches*. Au cours de la première de ces gestations malheureuses elle aurait eu un eczéma, dit-elle, de la face et des mains, mais on ne découvre chez elle, aucun autre accident plus manifeste dont elle se souvienne ou dont elle garde les traces. *Remariée*, elle met au monde avant cette petite fille qu'elle apporte: *quatre enfants nés avant terme et morts*. Son second mari n'aurait jamais eu aucune espèce d'accidents.

Avant d'être amenée au dispensaire de Belleville, Augustine F... avait été présentée au dispensaire de la rue de l'Equerre. Elle y reçut du sirop de Gibert, qui détermina des vomissements. La mère, avons-nous dit, d'autre part, avait peu de lait. Le coryza est la seule marque initiale de la syphilis chez l'enfant. Elle n'a pas de cicatrices fessières, pas de fissures labiales; mais son teint est bistré. D'autres stigmates apparaîtront plus tard. Les frictions sont substituées au sirop de Gibert, les tétées complétées par le lait stérilisé. L'allaitement mixte est maintenu jusqu'au commencement du huitième mois. Pendant cette période, dans l'espace de 6 mois, la fiche porte trois fois l'indication du traitement, mais plus tard, quoiqu'elle soit muette à ce sujet, comme nous avons suivi particulièrement l'enfant, nous avons conseillé à différentes fois, la reprise des frictions.

Cet accroissement, on peut en juger par la courbe, est satisfaisant en tant qu'il est d'un syphilitique. Dans le courant du sixième mois, par une ascension du poids régulière et continue, la courbe normale est sur le point d'être rejointe. Un peu de diarrhée à cette époque, un léger crochet, mais nous sommes au mois d'août; c'est, avant le sevrage, le seul trouble digestif.

L'examen de l'enfant lui-même a permis quelques remarques. Le 13 juin, on constate une raideur des fléchisseurs des jambes, nuisant à leur complète extension et qui font craindre à M. Variot un syndrome de Little. La mère s'était aperçue du fait, aussitôt après la naissance. Mais peu à peu le trouble s'atténua et finit par disparaître. Cet accident rentre peut-être dans la catégorie des troubles médullaires qu'analysait M. Gaucher dans une de ses cliniques. Il y avait là, aux membres inférieurs, quelque chose d'analogue, semble-t-il, à cette contracture des membres supérieurs, d'une forme spéciale d'ailleurs, mais bénigne, que M. Gaucher rappelait avoir été décrite par Peters en Allemagne.

C'est au commencement de septembre, l'enfant a 6 mois et demi, qu'apparaissent des ostéophytes à la face interne des tibias.

Au moment du sevrage, pendant un mois et demi environ, quelques irrégularités compromettent la bonne tenue de la courbe. Le fait est si fréquent, qu'il est presque la règle. L'ascension reprend ensuite vigoureusement et bientôt même la voie normale sera quittée. A 1 an, Augustine F.., pèse 8 kg. 690. Le teint est toujours blême; de même que sur les tibias, des ostéophytes sont apparus sur la boîte crânienne, la bosselant irrégulièrement, et quoique la mère soit très docile et qu'elle n'ait donné autre chose que du lait jusqu'au moment du sevrage, l'enfant a les épiphyses légèrement volumineuses, et le chapelet costal existe chez lui. Le rachitisme n'est évidemment pas d'origine exclusivement syphilitique, comme le voulait Parrot dont l'opinion, généralement, n'est pas adoptée, mais il semble qu'il affecte tout particulièrement les syphilitiques, et l'on aurait, peut-être, l'explication de ce fait dans cet autre: la *prédilection que le tréponéma semble avoir pour les centres d'activité de la moëlle osseuse*, où on le rencontre en grand nombre. Et peut-être, faudrait-il voir là aussi, la *cause de l'anémie* intense si fréquemment signalée.

Les stigmates spécifiques mis à part, Augustine F... est dans un état aussi satisfaisant qu'on pouvait le prétendre. La fontanelle se rétrécit, 4 dents sont apparues, la raideur des membres inférieurs est bien atténuée, la peau est saine, le foie n'est pas d'un volume exagéré, on ne sent pas la rate, les oreilles faiblement ourlées sont sans écoulement, il n'y a pas de strabisme, la voûte palatine est ogivale.

Au 13e mois, la courbe dépasse la normale, quelques défaillances à cette époque ont pour cause un peu de diarrhée et peut-être l'apparition de plusieurs dents. Le 16e mois est marqué d'une décroissance un peu plus importante. Une diarrhée du mois de juillet nécessite la mise à la diète hydrique. Pas d'autres événements jusqu'à la fin de cette courbe que sa hauteur empêche le graphique de contenir tout entière. A sa dernière visite, le 11 novembre 1904, Augustine F..., âgée de 21 mois à peine, pèse 12 kg. 020, quand, à 2 ans, l'enfant normal n'atteint encore que 11 kg. 500. Elle marche maintenant, c'est à 18 mois qu'elle a fait ses premiers pas; cette sorte de contracture des fléchisseurs qui a persisté assez longtemps fut la cause, sans doute, de ce retard. Les fonctions digestives sont régulières. De la main de M. Variot sur la fiche, cette note, que l'état général est très bon. Les dents sont au nombre de 16. Elles sont assez bien plantées et non-malformées. Restent comme une signature de la syphilis, le crâne natiforme, le nez écrasé à la racine, une anémie encore grande malgré le jus de viande que prend l'enfant. Mais d'elle était responsable en partie, dans ce cas comme en beaucoup d'autres, la privation d'air et de lumière, car la mère abandonnée par le père, habitait avec ses enfants les plus petits, une seule pièce, assez grande il est vrai, mais sur une cour sombre, et tout le jour, sans perdre un instant, travaillant à l'article de Paris, ne sortait pas son nourrisson qui poussait un peu comme une plante dans une cave. Ses conditions de vie changèrent. En avril 1906, ayant dépassé 3 ans, Augustine F..., bien portante, habitait avec sa mère à Aubervilliers.

Courbe 2. F... Raymond (fiche n° 1902), né le 9 avril 1902, est présenté le 29 août, à 4 mois et 3 semaines. Il ne pèse que 4 kg. 870 au lieu de 6 kg., quoique né à terme et nourri par sa mère pendant les 3 premiers mois, mais recevant du lait ordinaire depuis 7 semaines, il a pu souffrir, surtout étant donné que nous sommes dans les mois chauds: juillet et août; du reste, à la seconde semaine, un arrêt de l'accroissement, quelques vomissements permettent d'établir que la mère, malgré les conseils, a tendance à suralimenter son nourrisson. Elle lui donne plus de 1 litre par jour.

Un peu plus tard, en octobre, les mêmes troubles se reproduisent sous l'influence de la même cause, sans doute, quoique la mère prétende régler exactement les tétées. Troubles digestifs peu importants, d'ailleurs, n'interrompant que fort peu la montée de la courbe qui se rapproche peu à peu de la normale. Comme les gains de poids sont continus et réguliers, la méfiance n'est aucunement éveillée, et nulle question ne vise les antécédents. Les dents apparaissent de bonne heure, la première en septembre, à 5 mois et demi; la sixième au mois de janvier à 9 mois. Le 6 février 1903, à 10 mois, le poids 8 kg. 200 est à 150 grammes près, celui de l'enfant normal.

Ce jour-là, c'est la mère elle-même qui se confesse, alarmée qu'elle est, par la présence chez l'enfant, d'une petite papule sur la verge et, sur les lèvres, à la commissure gauche, d'une plaque muqueuse. Agée de 28 ans, à la naissance de Raymond, elle a été contaminée 6 ans plus

tôt, à 22 ans. Soignée d'abord à Broca, elle aurait poursuivi elle-même son traitement pendant 4 ans. Elle eut des liaisons passagères. A 24 ans, 2 ans après la contamination, elle fit une fausse-couche de 6 semaines; à 26 ans, elle eut une gomme du pied, à 27 ans, elle fit une fausse-couche de 3 mois. Raymond vint 1 an plus tard. Les *ascendants maternels* sont *bien portants*. De 8 frères et sœurs, un frère seul est mort, tuberculeux.

Le père de Raymond est bien portant, *non buveur*, sans antécédents héréditaires. Fait qui mérite toute l'attention, il a *d'une autre femme, un enfant* de 7 ans, *en parfaite santé*. Dans sa liaison récente avec celle-ci, aurait-il contracté la syphilis, car la syphilis de cette femme a ceci de particulier que les accidents secondaires persistent dans le tertiarisme, et qu'ayant déterminé déjà une gomme du pied, de temps en temps, sur les lèvres ou sur les bords de la langue, elle provoque l'apparition de plaques muqueuses. Comme la mère fait d'elle-même l'aveu de sa maladie, il n'est aucune raison pour qu'elle cache une part de vérité, et elle affirme que le père de l'enfant n'a jamais eu aucun des accidents qu'elle connaît bien, ajoutant même qu'elle évite avec lui tout contact, du moment qu'il pourrait être dangereux.

F... Raymond n'aurait pas eu d'autres accidents spécifiques que cette papule de la verge, cette plaque muqueuse des lèvres. Il n'a pas de cicatrices fessières, pas de coryza, son teint ne retient pas l'attention. Le crâne natiforme s'ébauche dans une dépression antéro-postérieure, la fontanelle est encore largement ouverte, les épiphyses sont légèrement noueuses, les 6 dents existantes sont petites, la rate est perceptible.

Le 6 février, l'enfant pesant 8 kg. 200, on ordonne donc les frictions. Se reportant à la courbe, on remarquera que coïncide avec l'application du traitement, une rupture brusque dans la rectitude jusque-là respectée du tracé. Pendant 6 semaines, le poids resta stationnaire. M. Lazard, au dispensaire, a observé parfois un arrêt passager de l'accroissement au moment où l'on commence le traitement spécifique. En aurions-nous ici un exemple? Mais l'enfant est au 11e mois, il a 8 dents, c'est l'époque où le régime alimentaire se modifie, et comme peu de courbes se montrent insensibles à ce changement, nous avons tendance à voir sur celle-ci s'exercer même influence, d'autant plus que la mère avait certaine propension à suralimenter l'enfant. Toute la fin de cette courbe est irrégulière, d'ailleurs, et les visites se font plus espacées. A deux reprises encore, nous avons ordonné les frictions, conseillant, en outre, à la mère, chez laquelle des plaques muqueuses sont apparues, de prendre du sirop de Gibert. A 14 mois, l'enfant marche. Il pèse le 26 juin 9 kg. 350, la fontanelle est encore très ouverte, le chapelet costal existe. On remarque ce même jour une glossite en aire, du côté gauche, ne dépassant pas le raphé médian. 14 dents sont petites. Le mois d'août fut troublé par des vomissements et de la diarrhée. A 17 mois, le 11 septembre 1903, Raymond pesant 9 kg. 320, fait sa dernière visite.

Nous l'avons revu en avril 1906, dans un logement clair et assez vaste. La rougeole venait de l'atteindre, bénigne. Il était vif, il avait le teint frais. Son crâne volumineux était bosselé. Pas d'écrasement du nez, pas de strabisme. Au microdontisme signalé, s'ajoutait la carie. Il n'y avait pas de déformations tibiales, pas d'atrophie ni de sclérose testiculaire. Existait une petite hernie inguinale; elles sont fort communes. Autant qu'on put en juger, l'enfant ne paraissait pas très retardé dans son développement. Chez la mère, les plaques muqueuses étaient rebelles. Après 10 ans elles résistaient au sirop de Gibert dont l'usage, paraît-il, n'était pas abandonné.

Courbe 3. Jean L... est apporté à la consultation de M. Variot, aux Enfants-Malades, en octobre 1903; il est âgé de 11 mois et pèse 8 k. 850 au lieu de 9 kg. 500, poids normal. Son atrophie n'est donc pas considérable, mais il n'a reçu d'autre aliment encore que le lait maternel. Le teint est bistré, les chairs du visage bouffies, l'anémie profonde. Le crâne revêt dans toute sa pureté, le type natiforme, la fontanelle est encore ouverte, aucune dent n'est apparue, l'enfant ne marche pas. Sur le dos, une cicatrice indurée.

La mère, d'un premier mariage, eut un enfant qui vit encore, mais selon l'expression qu'elle emploie, « plein d'humeurs froides ». Le père avait été soigné à Saint-Louis pour la syphilis. Il contamina sa femme, ignorante à cette époque de ce détail; elle resta trois ans sans se soigner et vit les accidents secondaires évoluer chez elle. Sa famille s'étant aperçue de son état, l'aurait fait divorcer. Un an après, elle se remarie. Elle se serait soignée durant cet intervalle, et même aurait continué le traitement 5 ou 6 ans.

Le père de l'enfant qu'elle apporte est très grand, très *vigoureux, il ne boit pas.* Il n'a jamais eu, affirme sa femme, aucun des accidents dont elle a souffert. Cette nouvelle union donne un premier enfant qui meurt au bout de quelques semaines, un second enfant qui vient à terme, mort; enfin, 13 ans après la contamination, celui-ci qui est né également à terme. Sirop de Gibert, jus de viande, lait stérilisé constituent son traitement.

Il n'est apporté à la consultation que toutes les 4 ou 5 semaines, et on ne le pèse que de loin en loin. A 20 mois, il est à 9 kg. 580. Il s'écarte donc un peu plus de la courbe moyenne, mais on peut penser qu'à son activité cellulaire touchée initialement, le régime alimentaire impose un travail d'élaboration moins aisé. La surveillance, d'autre part, n'est pas très étroite. Il en est de même pour cet enfant que pour le précédent. Cependant, le teint peu à peu se colore, les dents qui n'existaient pas à 14 mois, sont au nombre de 12 à 20 mois, sans caractère spécial que nous ayons noté, les chairs sont fermes, la fontanelle est soudée, les épiphyses sont un peu volumineuses. L'enfant ne marche pas encore, mais il se tient debout dans un chariot à quatre côtés, il commence à balbutier quelques mots. En avril, en mai, son état reste satisfaisant. Il prend de temps en temps du sirop de Gibert. Emmené à la campagne, nous l'avons vu pour la dernière fois à son retour, au mois d'octobre. Agé de 26 mois, il avait bon aspect, quoiqu'étant un peu pâle. Il marchait seul. Nous ne l'avons pas pesé. On le remit au traitement, et il ne reparut plus.

Courbe 4. F... Suzanne (fiche n° 1528), née le 3 mai 1906, est présentée le 26 avril 1907. A 1 an elle pèse 5 kg. 050.

Sa mère, il y a 8 ans, eut un *chancre du sein*, d'avoir allaité un nourrisson syphilitique. Elle nourrissait alors son premier enfant, une fille, qui fut suivie à Saint-Louis, ne présenta aucun symptôme de syphilis, âgée de 8 ans, et n'a pas eu d'accidents depuis. 7 mois après la contamination, mise au monde de deux jumelles qui vécurent 1 jour; ensuite, fausse-couche, puis une fille mort-née, puis un garçon qui serait, à 3 ans, bien portant; enfin, cette dernière petite-fille, Suzanne. Chez elle, du coryza survenu peu de temps après la naissance, pas de traces d'une éruption ancienne, un petit condylome à l'anus; le nez est écrasé à la racine, le crâne bosselé, la fontanelle très ouverte, le crânio-tabès existe, il n'y a pas d'anémie spécifique; le chapelet costal est assez prononcé, les épiphyses sont noueuses. Du reste, n'ayant pris le sein

que pendant 1 mois, 11 mois l'enfant a reçu du lait ordinaire et de la farine lactée.

Suzanne n'a été suivie que 2 mois à peine, du 26 avril au 21 juin, espace de temps qui n'est pas suffisant pour qu'une courbe puisse acquérir sa physionomie réelle. A deux reprises, la poudre grise fut donnée sans résultats immédiats. Mais tout autant ou plus que la syphilis, les conditions de vie n'ont-elles pas agi sur cet accroissement et l'on n'eut pas le temps peut-être, de voir se rétablir l'équilibre des fonctions digestives troublées par la mauvaise alimentation.

Tirer des conclusions fermes des quelques cas que nous venons d'analyser, leur nombre restreint ne semble guère nous y autoriser. Voici cependant ce qu'ils nous suggèrent :

Dans les quatre familles, après la contamination maternelle, 20 accouchements se terminent de façon malheureuse 14 fois, ce qui donne une mortalité de 70 0/0. 85 grossesses de femmes syphilitiques dont les maris étaient sains, donnèrent, dans une statistique de M. Fournier, 58 morts et 27 suivies, la mortalité fut donc de 68 0/0. Mlle Krykus ne trouva que 5 enfants vivants, issus de 25 grossesses de femmes syphilitiques. La mortalité atteignit donc 80 0/0. Une statistique plus générale de M. Fournier, que nous avons donnée déjà, assigne comme indice de mortalité, à la syphilis paternelle exclusive, 28 0/0, à la syphilis maternelle exclusive, 60 0/0, à la syphilis mixte, 68,5 0/0.

De tous ces chiffres il ressort donc que *la syphilis maternelle est des plus nocives*, presque aussi funeste que la syphilis des deux générateurs, et *l'influence heureuse* que devrait avoir sur le développement du germe la *cellule paternelle saine*, semble *compter fort peu.*

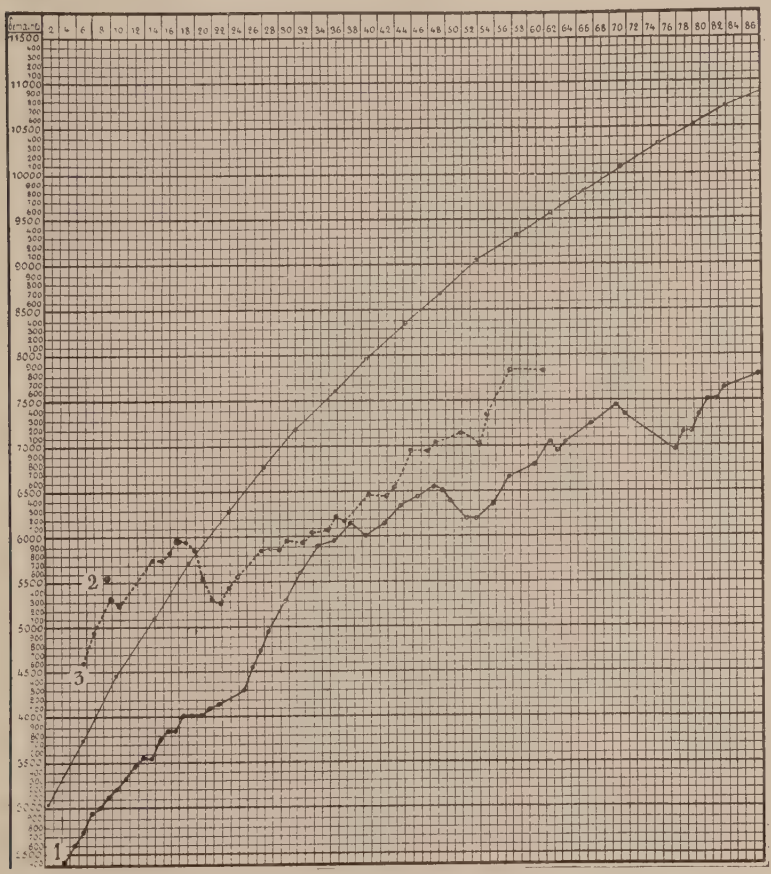
On comprend qu'il en soit ainsi quand la syphilis est à son début, dans sa période de grande virulence, songeant aux liens étroits qui si longtemps unissent l'enfant et la mère, celle-ci lui infusant avec son sang, le spirille et ses poisons.

Mais quand la syphilis s'apaise et laisse vivre, que voyons-nous ? 3 enfants sur les 4 que nous avons observés, poursuivent un accroissement qui, même pour le premier, n'est sans doute pas tout à fait normal, à cause des sinuosités assez nombreuses de la courbe, et cependant qui serre de près la moyenne, de beaucoup plus près que nous ne l'avons vu dans aucune des courbes précédentes. Et si le premier de ces 3 enfants a été traité régulièrement, et pour ce motif peut-être, sa courbe est-elle la plus belle, le second jusqu'à 10 mois, le troisième jusqu'à 14 mois, restent sans traitement, l'un nourri au sein, mais l'autre presque entièrement au biberon. Et l'on pouvait craindre aussi peut-être, une déchéance initiale plus profonde, la contamination maternelle, si elle ne date que de 6 ans pour le second de ces enfants, remontant à 9 ans pour le premier, à 13 ans pour le troisième.

GRAPHIQUE VII

UNE SEULE FAMILLE. INFECTION DE SOURCE DIFFÉRENTE POUR LES GÉNÉRATEURS.

P. 426—427



Où, de 3 produits successifs d'une même cellule germinative, le 2e, 12 ans après la contamination séparée des générateurs, réalisant, grâce à leur traitement passager, un accroissement normal, refuse qu'une déchéance profonde de la cellule, à laquelle pouvait laisser croire le 1er produit, puisse être le fait, car elle serait alors irrémédiable, d'une action directe de la toxine même longtemps au contact de la cellule, mais — si ce ne sont pas d'abondantes toxines qui, au moment du développement intra-utérin, diminuent l'activité cellulaire — laisse intacte l'hypothèse qu'un déséquilibre de la cellule puisse venir, par hérédité pure, d'un déséquilibre provoqué dans l'organisme du générateur, de la sorte, certaines poussées dénutritives pouvant avoir sur la cellule, une répercussion profonde, mais momentanée, d'autant plus à craindre, quand l'infection est de source différente chez les générateurs, qu'elles ne sont pas atténuées chez la mère qui n'est pas seulement syphilisée — et le 3e produit, enfin, affligé, malgré le traitement des générateurs, d'une syphilis, 15 ans après la contamination, analogue à celle du début, porte à redouter, chez tout descendant de syphilitique, même paraissant indemne, comme le 2e produit chez lequel de rares stigmates ne sont pas tenus comme réellement spécifiques, la présence du spirille sommeillant.

En présence de ce résultat sur lequel nous insistons, accroissement très satisfaisant dans un cas, dans les deux autres plus satisfaisant que nous n'avons coutume de le voir chez des enfants dans les mêmes conditions, c'est à dire, non traités pendant une longue période initiale de leur vie, allaités artificiellement, ou peu surveillés, nous ne pouvons abandonner cette idée que *dans l'accouplement des deux cellules* germinatives mâle et femelle, *la première se présentant constamment saine, à un moment donné* quand la puissance de prolifération du spirille est suffisamment diminuée, *quelque chose d'heureux* ne doive en résulter pour le produit — ce quelque chose ne proviendrait-il que de ce fait que l'*organisme non entaché de syphilis* n'ayant à subir nulle des poussées que cette maladie détermine, vagues parfois, mais dont les effets peuvent être profonds, *sa cellule germinative n'est pas lésée par répercussion* et le déséquilibre n'est pas à redouter qu'indirectement *par hérédité vraie*, l'infection provoque.

La quatrième courbe est très basse. Mais les *conditions d'élevage ont été fort mauvaises*. Dans le retard d'accroissement, quelle part revient à la syphilis ? La contamination remonte à 8 ans. Sa virulence semblerait donc devoir être suffisamment atténuée. Mais si l'on n'admet pas que les conditions de vie soient la principale cause du trouble, on songera que la syphilis de la mère est extra-génitale, et l'on a voulu reconnaître à ces syphilis une nocivité particulière. M. Fournier concède que *le chancre du sein* donne souvent lieu à des *syphilis graves*, et c'est le cas ici.

GRAPHIQUE VII

SYPHILIS ET DESCENDANCE.

DEUX SŒURS ET LEUR FRÈRE, DONT LES GÉNÉRATEURS ONT PUISÉ LE MAL A DEUX SOURCES DISTINCTES. LA SYPHILIS DE LA MÈRE EST EXTRA-GÉNITALE.

Ce sont, dans l'ordre de leur naissance, B... Pauline, Suzanne et Lucien.

La mère portait à la joue gauche, une cicatrice ronde de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Elle avait 18 ans quand, dînant un soir dans sa famille avec celui qu'elle croyait épouser, l'homme s'approcha d'elle et la mordit, confiante et pensant qu'il l'allait embrasser. Il disparut pour ne plus revenir. Peut-être avait-il obéi à cette croyance qu'il se débarrassait ainsi de son mal. Un chancre succéda à la morsure. Il fut traité à Saint-Louis par l'iodure et les pilules mercurielles. C'était en 1891. Libre des premiers accidents, la jeune fille ne poursuivit pas le traitement. Elle n'aurait vu aucun symptôme spécifique survenir par la suite. La bénignité d'une syphilis n'implique pas ainsi que l'a fait

remarquer M. Fournier, l'exclusion de sa malignité pour la descendance, souvent parce que ce sont ces syphilis que l'on traite le moins. En 1895, à 22 ans, 4 ans après le chancre, cette femme se maria.

Le père avait de son côté, en 1892, 1 an après celle qui devait être sa femme, contracté la vérole, et comme c'était au moment de son départ pour le régiment, il ne s'était aucunement soigné.

En 1895, c'est donc une syphilis de 4 ans et une syphilis de 3 ans, différentes d'origine et de point d'inoculation, et l'on peut dire, non traitées l'une et l'autre, qui se sont conjuguées.

La femme était d'apparence robuste et de taille assez élevée, elle ne s'occupait que de son ménage. En 1906, quand nous avons pris d'elle ces renseignements, son père et sa mère étaient encore vivants et bien portants, et neuf enfants leur restaient des quatorze qu'ils avaient eus.

Le mari, d'un an plus âgé que la femme, était cordonnier. Il ne buvait pas. Nous l'avons vu également en 1906. Il était de taille moyenne mais paraissait solidement constitué. Il était toutefois un peu pâle et se plaignait à cette époque de lassitudes. Son père et sa mère étaient encore vivants, et en bonne santé.

Une première grossesse se termina par la naissance d'un enfant mâle, qui mourut à 2 mois et demi. Il était à terme.

Une seconde grossesse fut interrompue par une fausse-couche de 3 mois.

Une troisième aboutit à l'expulsion à terme d'une fille morte.

Une quatrième enfin, à la cinquième année du mariage, 9 ans chez la mère, 8 ans chez le père, après la contamination, laissa vivre Pauline (*courbe 1*).

Née le 2 juillet 1900, elle fut apportée au dispensaire le 17 juillet à 15 jours. La fiche (n° 2832), qui mentionne l'hérédo-syphilis, ne donne comme symptôme de spécificité qu'une disjonction épiphysaire, qui était de la tête humérale droite, on le constata radioscopiquement.

Pauline, à 15 jours, pesait 2 kg. 420. Elle était bien née à terme pourtant, et elle était nourrie au sein par sa mère. Ce mode d'allaitement fut le seul, et continué jusqu'à 23 mois. Au début, l'enfant reçut du sirop de Gibert et la mère elle-même, sur l'avis qu'on lui donna, fit usage de ce médicament à diverses reprises.

Au 3e mois, quelques vomissements, le 28 septembre; au 4e mois, le 19 octobre, on ordonne des frictions mercurielles qui, peut-être, un peu trop longuement continuées, laissent pendant deux semaines l'enfant à 4 kilogrammes; au 5e mois, le 3 décembre, un érysipèle de la face ralentit un peu plus le mouvement d'ascension, on reprend à cette époque les frictions que l'on arrête au bout de 15 jours. Jusqu'au 8e mois, rien à signaler que l'apparition de trois dents à la fin du 6e. A 7 mois environ, le 15 février, le poids: 5 kg. 900 est inférieur à la moyenne de 1.400 grammes. La courbe qui, pendant les 5 premiers mois, quoiqu'à peu près régulière, s'écartait lentement de la normale, pendant les 6e et 7e, réussit à se maintenir dans le parallélisme avec la courbe moyenne. Cet effort, s'il faut appeler ainsi ce qui n'est même pas l'exercice normal de cette activité cellulaire anormale, est le résultat peut-être, du traitement le plus efficace exactement poursuivi depuis la naissance et qui paralyse momentanément l'action insidieuse du spirille. Toute la partie terminale de la courbe qui s'étend jusqu'à 9 mois, continue le mouvement primitif et s'écarte peu à peu de la normale. A 9 mois, l'enfant a 8 dents. A 10 mois, le strabisme apparaît. Aux 11e et 12e mois, la coqueluche et les vomissements qui l'accompagnent déterminent le premier grand affaissement de la courbe, dont la montée ne se fait

ensuite ni plus lente, ni plus rapide. A 16 mois, le 12 novembre 1901, on note que la dentition est très mauvaise et que les dents sont mal plantées. Peu après se produit le second affaissement de la courbe, provoqué par une bronchite fébrile en décembre. On ne peut dire qu'il y ait ensuite un élan compensateur. Il est proportionné à la valeur diminuée de cette activité cellulaire. Comme aucune indacation de traitement n'existe sur la fiche à partir du 6e mois, on pourrait croire que l'enfant n'a plus été traité depuis cette époque. Il n'en est rien. On alterna chez Pauline, les frictions, le sirop de Gibert, la liqueur de Van Swieten. Elle prit longtemps ce dernier médicament. La mère se souvenait qu'elle était ainsi traitée au moment où le strabisme apparut, au 10e mois. Elle prit ensuite du sirop de Gibert, et l'usage en fut continué même lorsqu'on ne la ramena plus au dispensaire. Sa dernière visite date du 21 février 1902. Elle avait alors près de 20 mois et pesait 7 kg. 800.

Nous l'avons vue pour la première fois au mois de novembre 1906, en même temps que sa sœur Suzanne, de 3 ans plus jeune, et le dernier-né, Lucien, qui suivait la consultation de nourrissons. Elle avait alors près de 6 ans et demi. Paraissant intelligente, de physionomie éveillée, elle était pâle, fluette, les membres grêles n'étaient pas malformés, elle avait le crâne irrégulièrement, mais légèrement bosselé, le nez était élargi et un peu déprimé à la racine quoique le coryza n'ait pas été signalé, elle était strabique, ses dents étaient complètement cariées, et l'on pourrait croire que sa nutrition en a souffert, si toute la courbe n'était là pour affirmer le ralentissement nutritif initial. Plus tard, nous avons vu apparaître, à la mâchoire inférieure, trois dents de la deuxième dentition, petites et dentelées. Son apparence était celle d'un enfant de 4 à 5 ans. Sa mère avait eu la curiosité de la peser, mais complètement habillée, avec souliers et vêtements. La balance accusait 33 livres. Il fallait certainement en soustraire 6. Du reste, le contraste était frappant, qu'elle formait avec sa sœur Suzanne.

Suzanne (*2*), née le 28 juin 1903, avait donc exactement 3 ans de moins que Pauline. Comme celle-ci, elle fut nourrie exclusivement au sein. Elle ne fut apportée qu'une fois au dispensaire, le 21 août. A moins de 2 mois elle pesait 5 kg. 560. Son aspect à 3 ans, ne démentait pas ce poids du début, fort élevé. Sans aucune surveillance, sans qu'elle ait jamais été traitée, son élevage se fit sans aucune difficulté et elle ne présenta aucun signe, du moins la mère l'affirmait, de ce que l'on considère comme spécificité vraie. Placée à côté de sa sœur, elle lui est à peine inférieure par la taille; pesée en même temps, la différence entre elles n'est que de 1 livre. Les membres ne sont le siège d'aucune malformation. Le crâne est peut-être bosselé quelque peu irrégulièrement, mais les dents sont saines, bien rangées, parfaitement conformées, le teint est clair. Nous sommes en novembre 1906, elle n'a pas encore de strabisme.

C'est une chose extraordinaire que deux germes issus des mêmes organismes aient une évolution aussi différente. Nous avons vu même phénomène se produire dans les deux familles de syphilitiques que le premier graphique nous a présentées. Il nous a paru, alors, que le temps avait seul agi, pour atténuer la syphilis. Ici, est-ce le temps encore? 3 ans séparent Suzanne de Pauline, 12 ans se sont écoulés pour la mère et 11 pour le père depuis la contamination. Pourtant, c'est surtout l'action du traitement qu'il convient d'invoquer en ce cas. En effet, la mère, qu'on s'en souvienne, pendant qu'elle allaitait Pauline, prit, à

diverses reprises, du sirop de Gibert. Mais bien plus, toute la famille se soignait en même temps; le père, sa maladie étant connue de sa femme, profitait du médicament, dont elle fit usage, elle et sa fille, même quand Pauline eût quitté le dispensaire, après 20 mois. Or, 27 mois séparent la naissance de Pauline de la conception de Suzanne et pendant la grossesse, la mère, que soignait le Dr Lazard, eut encore 3 mois de traitement. C'est bien au traitement qu'il faut attribuer l'évolution heureuse de Suzanne et la preuve nous en fut donnée. Voyant qu'ils avaient conçu un si bel enfant, le père et la mère se crurent guéris et ne se soignèrent plus. Dans la deuxième année qui suivit la naissance de Suzanne, une fausse-couche de 6 semaines se produisit, mais la leçon ne porta pas.

Sans que le traitement ait été repris, Lucien (*courbe 3*), naquit le 13 mai 1906, 3 ans après Suzanne, 15 et 14 ans après la double contamination. Il fut nourri au sein comme les autres. Apporté le 15 juin, à 1 mois, il pesait 4 kg. 600. C'était un bel enfant. La courbe dès le début pourtant, n'est pas régulière. L'accroissement ne persiste pas avec la même intensité. Quoiqu'au sein, a-t-il quelques troubles digestifs? Le 10 août on signale, en effet, la diarrhée verte, ou bien quelque influence encore secrète agît-elle dans l'intimité de l'organisme ? Car le 27 août, l'enfant pesant 5 kg. 980, des syphilides très abondantes confluentes même, apparaissent à la face et aux membres inférieurs. C'est le signal d'une décroissance qui, sans arrêt, continue 5 semaines, laissant à 5 mois l'enfant, avec 1 kilogramme de moins que normalement il ne devrait avoir. On essaie de toutes les médications: frictions, sirop de Gibert, poudre grise en dernier ressort, le 14 septembre. M. Variot, le 28 de ce mois, note que frictions et sirop de Gibert ayant échoué, la poudre grise a beaucoup amélioré l'éruption. Le 12 octobre, jour où l'on constate que les syphilides, 1 mois et demi après leur éclosion, ont presque disparu à la face et sur la partie antérieure des membres, l'accroissement reprend, mais avec une intensité moindre qu'elle ne devrait être, et cette courbe devient traînante, au point qu'elle ressemble un instant à la courbe de Pauline, et que, vers le huitième mois, Lucien, si beau à la naissance et qui donnait les mêmes espérances que Suzanne a réalisées, se trouve par *l'entrave directe* apportée à son activité cellulaire, n'avoir pu effectuer comme travail d'accroissement qu'une somme à peine supérieure à celle produite par Pauline. Le 16 novembre, l'enfant ayant 7 mois, on trouvait encore les traces de l'éruption sur les membres. Le cuir chevelu était le siège d'un impétigo probablement dû à une infection surajoutée favorisée par des syphilides croûteuses. On ne remarquait aucune déformation du crâne ou des membres, il n'y avait pas de coryza, pas de strabisme, pas de teinte spécifique. Le 23 novembre, une fine éruption de syphilides miliaires se reproduit sur le visage, une petite ulcération est apparue dans le sillon rétro-auriculaire gauche. L'impétigo du cuir chevelu est en voie de guérison. On reprend les frictions. Jusqu'à 1 an la courbe reste traînante; à la fin du 10e mois une bronchite légère, au 11e, la varicelle, mais aucune manifestation nouvelle, apparente, de la cause profonde qui agit sur cette courbe et la dirige. A 1 an, l'enfant ne pèse que 7 kilogrammes. Son état général n'était pas mauvais cependant, et la fin de la courbe semblerait indiquer, de cette activité cellulaire, une reprise qu'interrompt à nouveau la rougeole. A cette époque, 4 dents sont apparues. Venu pour la dernière fois, le 5 juillet 1907, à la consultation du vendredi, Lucien à 14 mois, après sa rougeole, pesait 7 kg. 850. On le rapporta une fois, au mois d'octobre, il avait de l'impétigo, mais il ne fut pas pesé et nous

ne l'avons pas vu. La mère mourut en couches, au cours de l'année 1908.

Pour celui que préoccupe le sort de la cellule germinative dans l'organisme infecté, rien ne vaut comme étude, celle de ces familles dont les membres peuvent être longuement et personnellement suivis, et surtout opposés l'un à l'autre.

Suzanne (2), qui vient 3 ans après Pauline (1) est là pour nous obliger à conclure encore, comme nous l'avons fait dans le premier graphique, que les atteintes si violentes qu'elles soient, portées par la syphilis aux premiers produits de la cellule germinative *ne compromettent* pourtant *pas* chez l'ascendant, *fondamentalement, l'avenir de la race*, d'autres produits dérivés plus tardivement de cette cellule, se montrant capables d'évoluer comme normalement.

Et cependant, si nous avions connu Pauline, sans savoir que Suzanne dût naître, quelle idée nous serions-nous faite de la cause à laquelle le mouvement de son accroissement doit son rythme uniformément ralenti qui préside à l'évolution fœtale et demeure le même au cours des années suivantes, quand la courbe est terminée ?

Nous aurions cherché à quelle courbe, dans les précédentes, ressemble celle de Pauline ? Nous l'aurions trouvée, peut-être, parmi les courbes d'enfants au biberon assez sérieusement atteints ou mal nourris, mais Pauline est au sein, ou parmi celles d'enfants non traités, mais Pauline l'a été régulièrement, parmi les courbes enfin, de prématurés, mais Pauline est à terme. Il est vrai qu'elle est débile. Sa débilité ne lui vient ni d'une profession nuisible au germe exercée par la mère, ni du travail excessif de celle-ci, ni de la débilité maternelle enfin, la mère était vigoureuse et ne s'occupait que de son ménage.

C'est donc la syphilis qu'il faut accuser de cette débilité. La débilité en elle-même et surtout quand la syphilis l'ayant provoquée, agit de son côté, peut engendrer une certaine lenteur de l'accroissement qui persiste, quoique moins durable que celle que détermine la naissance avant terme. Mais dans la courbe de Pauline, nous ne remarquons *à aucun moment ce relèvement* que nous avons trouvé chez R... Marcelle, cet autre débile, et aussi, quoique tardivement, mais ces deux enfants ont été peu traités, chez B... Frédéric, prématuré du graphique V, et nous ne voyons même pas que le parallélisme avec la courbe moyenne soit conservé comme chez G... Marius et M... Raymond, prématurés des graphiques V et VI.

Aussi, comme la syphilis de Pauline lui permettant de survivre, ne paraît pas d'évolution plus sévère que chez les enfants à l'instant énumérés, pour expliquer cette courbe traînante, sans un

sursaut qui la rapproche de la normale, plus volontiers encore que nous ne l'avons fait à propos de C... Auguste, A... Achille, Le M... Ernest, D... Maurice, G... Marius, B... Frédéric, dont aucun, d'ailleurs, ne nous a permis d'exclure l'action propre sur l'organisme en formation, d'une syphilis vieillie, transformée, moins active, mais encore présente, nous aurions invoqué *cette déchéance profonde de la cellule germinative même* que nous avons pensé devoir retenir au début de cette étude, déchéance qui ne serait plus le fait de la prolifération du spirille, de son évolution propre gênant l'évolution du germe, mais qui existerait déjà dans la cellule avant qu'elle soit sortie de son immobilité et serait provoquée soit par les poisons du spirille longtemps en contact avec elle, action toxinienne directe, soit par le retentissement possible sur elle des lésions produites chez l'ascendant, action purement héréditaire.

Neuf ans séparent la naissance de Pauline de la double contamination de ses générateurs et ce laps de temps semble assez considérable pour que cette action secondaire de la syphilis sur la cellule germinative même, puisse être admise.

Mais, voici que Suzanne, par son accroissement qui la fait à 3 ans toute semblable à l'enfant normal de même âge, nous oblige *à repousser déjà*, comme cause de la déchéance profonde qui existe chez Pauline, *l'action directe, uniquement toxinienne, sur la cellule*. Douze années se sont écoulées depuis la double contamination des générateurs, et la cellule germinative, par la force qu'elle met en œuvre dans le développement de Suzanne, montre que ne l'a point affaiblie de façon appréciable, le contact du spirille et de ses produits. Simple effet du traitement du générateur ! *Le trouble de l'accroissement n'est plus sensible dès que disparaît le micro-organisme* dont la présence l'avait fait naître, ou *dès qu'il est considérablement atténué*. Combien d'années faudrait-il donc, pour que l'action purement toxique de la syphilis sur la cellule se fasse sentir ? Car cette action toxique, le traitement n'eût pas réussi à l'annihiler. Certain *scepticisme* nous vient donc, à la vue de Suzanne, *touchant l'importance* que peut avoir, pour entraver l'évolution de la cellule germinative, la syphilis non plus en nature, n'agissant plus par son évolution concomitante, mais par *le seul contact* dans l'organisme de l'ascendant, *de son poison avec la cellule*.

Pas plus, il est vrai, que de l'action directe, nous ne trouvons, examinant Suzanne, la trace nette de *l'action indirecte, purement héréditaire*, que nous pouvions attendre de troubles survenus dans l'organisme de l'ascendant, ayant sur la cellule leur répercussion. *Douze années ne sont peut être pas suffisantes* non plus, pour que des lésions même du début, et qui vont s'accentuant avec le

temps, soient tellement prononcées qu'elles puissent, de façon sensible, nuire au fonctionnement des organes et jeter ainsi dans la cellule un trouble nettement appréciable dès le début de son évolution.

Mais des *poussées dénutritives* se produisent au cours de la syphilis, qui influent sur la qualité des descendants, comme Morel-Lavallée, en particulier, en a donné des exemples, et ce n'est pas alors, l'action directe sur la cellule germinative qu'il faut incriminer, tous les produits de cette cellule, si elle était atteinte elle-même, devant l'être également désormais ; c'est le *mécanisme héréditaire* qui paraît *entrer en jeu* lorsque ces *poussées de la maladie troublent le fonctionnement de l'organisme* assez sérieusement, sans toutefois l'empêcher de reprendre normalement par la suite. Le *déséquilibre passager de l'organisme entraîne*, au même instant, et *passagèrement* aussi, *celui de la cellule*, de la cellule-mère s'entend, car le trouble ne peut que persister dans la cellule-fille, qui commence sa différenciation.

Peut-être en est-il ainsi pour Pauline, chez laquelle la maladie qui permet cependant la survie, paraît avoir déterminé un trouble de l'accroissement tout aussi profond qu'elle a coutume de le produire, quand son évolution sévère entraîne la disparition rapide de l'organisme qu'elle touche. Et c'est le lieu de se demander si ne prend pas grande importance ici, que la syphilis soit de *double source* chez les ascendants.

Faut-il croire que la syphilis, de ce qu'elle était extra-génitale fût plus virulente chez la mère, mais M. Fournier ne concède qu'à de rares syphilis de ce genre, une gravité plus grande. Ne faut il pas penser plutôt, que la mère, *dans le grand nombre des cas*, recevant la syphilis du père par l'intermédiaire de l'enfant, n'a qu'une syphilis, dans une certaine mesure, atténuée, et souvent n'est que *syphilisée*, qu'*ici*, au contraire, le spirille n'étant aucunement atténué, *la mère*, l'évolution de la syphilis étant en elle plus sévère, *doit éprouver, à l'égal du père, ces poussées dénutritives* produites par la maladie et qui retentissent sur la cellule, que, de la sorte, dans le premier cas, une cellule dont le déséquilibre est accentué, la cellule paternelle, s'unit à une cellule moins atteinte, pouvant même l'être à peine, et l'équilibre total est alors moins compromis, tandis que dans le second cas, celui de Pauline, les deux cellules pouvant être touchées au même degré, ne se portent, l'une à l'autre, aucun secours.

Dans le graphique précédent concernant la syphilis maternelle seule, la plus grave à cause des longs rapports du fœtus et de la mère, il nous a paru que finissait par avoir une influence heureuse sur le produit, la jonction de la cellule paternelle constamment saine à la cellule touchée. C'est pour cette même raison,

sans doute, que les statistiques attribuent une nocivité moins grande à la syphilis paternelle exclusive.

Il y aurait ici, une *association* de ces deux syphilis conservant leur caractère respectif de gravité.

Evidemment, il sera possible de soutenir que, pas plus qu'à l'action toxinienne directe, il n'est nécessaire de faire appel au mécanisme héréditaire pour expliquer l'impuissance profonde qui ne serait pas due, chez Pauline, exclusivement à l'évolution de la syphilis. *On invoquera le passage* en grande quantité, pendant la gestation, *des toxines maternelles* qui altèreront l'organisme en voie de développement. Ce passage de toxines en grande quantité, *demanderait*, d'ailleurs, de la syphilis, *les mêmes poussées sérieuses que nous supposions en discutant le mécanisme héréditaire.* D'autre part, il ne serait *plus possible de rapporter*, comme nous l'avons fait, *la déchéance* de la cellule, *en partie à la cellule paternelle*, sur laquelle n'a pas d'effets généraux *appréciables*, l'action toxinienne directe.

Quoi qu'il en soit, dans ce cas, type de beaucoup d'autres, si le mécanisme héréditaire, tel que nous l'avons supposé entrant en action, peut être défendu, on ne peut soutenir qu'existe, malgré le nombre d'années déjà considérable qui lui était donné pour se manifester, l'action directe sur la cellule germinative même, par contact de la toxine avec elle, car ses effets n'auraient pu que s'accumuler et elle aurait déterminé certain trouble de l'évolution générale chez Suzanne comme chez Pauline.

Prend- elle sa revanche en créant dans la cellule un léger déséquilibre qui produirait les quelques altérations partielles que l'on remarque chez Suzanne : légères bosselures crâniennes et surtout, strabisme, l'accident si fréquent chez les descendants de syphilitiques, que l'on classe comme parasyphilitique et qui coexiste, d'ailleurs, avec des accidents vraiment spécifiques. Nous l'avons vu apparaître chez Suzanne, peu à peu, entre 3 et 4 ans; il n'y en avait à 3 ans aucune trace. Il semble qu'une *action directe* sur la cellule, viciant en elle quelque substance de façon à produire ce trouble limité, devrait *sans attendre*, réaliser ses effets. Le mécanisme héréditaire pourrait ainsi les réserver, l'altération portant sur la quantité non sur la qualité de la substance dont le manque à la corrélation, au cours du développement, cause les malformations. On verrait tout aussi bien, l'action du spirille n'étant pas, chez la mère, tout à fait éteinte par le traitement, la toxine maternelle agir pendant le développement au point précis, disparaître, mais laisser la trace d'une altération qui va se poursuivant, et d'elle même arrive à son heure. Mais encore, il ne faut pas oublier qu'une fausse-couche succède à Suzanne et que Lucien voit son évolution entravée par la syphilis en nature

qui évolue chez lui avec les mêmes symptômes que ceux d'une infection au début. Est-ce virulence particulière de cette syphilis ? Est-ce parce que la mère s'étant assez soigneusement traitée, beaucoup mieux que le père, l'immunité que confère le spirille et qui disparaît région par région, comme l'a montré Neisser, a disparu pour elle et que la cellule paternelle a produit une sorte de réinfection. Le fait est là de cette syphilis virulente transmise 15 et 14 ans après la double contamination des générateurs. Et l'on se demandera donc, *s'il ne faut pas craindre, comme chez tout descendant de syphilitique, si indemne qu'il paraisse*, que, chez Suzanne, *ce ne soit le spirille lui-même* qui sécrète ce peu de toxine, spirille atténué, rare, sommeillant pour ainsi dire, mais que peut tirer de ce sommeil, la déficience de quelque système paraissant ne pas manquer à la corrélation organique, et que l'exercice de la vie trouvera quelque jour.

CHAPITRE VIII

Faits concernant la descendance des tuberculeux et des tuberculeux alcooliques

But que l'on se propose : la recherche d'une insuffisance de la cellule germinative elle-même. – Des divers groupements qu'autorisent nos observations de descendants de tuberculeux, pour mettre en relief les qualités de leur activité cellulaire.

Si dans les conditions ordinaires où nous sommes, il nous a presque toujours été impossible de séparer le germe du spirille agissant directement sur lui, nous pouvons espérer, la tuberculose marchant à l'inverse de la syphilis, et de la sorte, les cas étant très rares de transmission germinale du bacille, que l'étude nous sera permise du descendant de tuberculeux qui n'est pas tuberculeux lui-même.

Certes, nous rencontrerons des enfants touchés d'une tuberculose directe, mais leur étude, en tant que tuberculeux, ne nous retient pas particulièrement.

Considérant le rapport de leur nombre avec le total des enfants suivis, voudrions-nous établir l'influence de l'hérédité sur la fréquence de l'invasion bacillaire, mais nos observations portent sur une bien courte période de la vie. Pour faire ressortir l'action possible de l'hérédité sur la précocité de la contagion, la statistique fournie par elles ne serait pas non plus bien vigoureuse. D'autre part, quel intérêt au point de vue de l'accroissement, à suivre ces tuberculeux ? Des tuberculeux, les courbes peuvent-elles être bien différentes, selon qu'ils ont ou non, l'hérédité derrière eux ? Dans le premier cas, ces courbes seraient peut-être plus vite terminées ; encore, tant de facteurs existent qui font varier les résistances individuelles qu'il serait malaisé de déterminer exactement l'influence d'un seul, mais la forme de ces courbes, les multiplierait-on à l'infini, demeurerait toujours la même. Celle de Victorine est un schéma. Toutes ne peuvent que traduire le même effort impuissant d'une activité cellulaire contre cette force supérieure du bacille qui ne se comporte pas en parasite, mais en ennemi, et dans une lutte sans merci ne per-

met que difficilement de juger dans quelle mesure l'activité cellulaire qui lui résiste est originellement touchée.

Eparses dans les graphiques, elles auront cette utilité, cependant, de pouvoir être opposées aux autres et, par leur dessin, par leur interruption prématurée, d'indiquer qu'une influence agit sur elles, qui ne s'exerce pas sur les autres.

Ce que nous cherchons donc, c'est, dans les troubles de la nutrition chez le descendant de tuberculeux, et dépendant de l'évolution de la tuberculose non pas chez lui mais chez l'ascendant, l'insuffisance cellulaire plus ou moins prononcée, analogue à celle que nous avons reconnue à un si haut degré, chez Louis P..., Paulette et Camille G...

Mais, êtes-vous sûr, pourrait-on nous objecter, encore que l'on voie le descendant de tuberculeux faire souche à son tour avant que de succomber au mal, et que la prédisposition telle qu'on peut la concevoir, effet non du bacille lui-même, mais de l'hérédité vraie, ne s'accuse qu'à l'heure particulière fixée par la somme plus ou moins grande de résistance laissée à l'organisme et à l'organe par les générations antérieures, êtes-vous sûr, la contagion étant toujours possible, que vos descendants de tuberculeux n'aient pas une localisation tuberculeuse quelconque, ne donnant pas de signes cliniques, et qui détermine, cependant, cette faiblesse de l'activité cellulaire que vous recherchez ? Est-ce que la cuti-réaction positive ne décèle pas, dans nombre de cas, une infection tuberculeuse qui ne se révélait par aucun signe apparent ?

Voudrions-nous chicaner sur la valeur de la cuti-réaction, nous pourrions nous reporter à l'article d'Olmer et Terras, qui, de leurs propres expériences et de certains résultats obtenus par Von Pirquet, Dufour, Sicard, Burnet, montrant, en particulier, que bon nombre d'adultes, cliniquement reconnus tuberculeux et non cachectiques, ne réagissent pas et que réagissent les individus ne présentant aucune lésion appréciable, concluent de cette manière : « Ces diverses constatations diminuent sensiblement la valeur diagnostique de la cuti-réaction. Un résultat négatif ne permet de tirer aucune conclusion de l'épreuve. Un résultat positif a-t-il quelque valeur pratique ? Evidemment non, *s'il n'est pas démontré* que les sujets qui réagissent dans ces conditions sont porteurs de lésions tuberculeuses latentes ou atténuées, ou bien si l'on ne peut pas attribuer à une tuberculose ancienne, cliniquement guérie, un état particulier des humeurs et des tissus qui les rend aptes à réagir à l'épreuve cutanée (1). » Et nous pourrions encore constater ce fait que, MM. Ferrand et J. Lemaire, sur 55 sujets, pour la plupart âgés de 1 à 15 ans et

(1) Cuti-réaction à la tuberculose chez l'adulte. Ophtalmo-réaction. *P. M.* 18 sept. 1907.

non tuberculeux cliniquement, ayant obtenu 22 cuti-réactions positives, l'injection de tuberculine confirma ces résultats dans 43 pour 100 des cas, c'est vrai, mais resta muette dans le plus grand nombre (1). Discutant ainsi, nous paraîtrions avoir quelque regret que nos observations aient été recueillies et classées avant la connaissance de la cuti-réaction, alors que, de moyens de diagnostic de ce genre, nous n'avons que faire pour éviter une erreur d'interprétation, la seule chose que nous devions craindre.

C'est qu'en effet, l'accroissement de nos nourrissons est *pas à pas suivi*. Or, il est un *principe* absolument *inattaquable* qui veut que *pour qu'un accroissement soit normal, toutes conditions soient normales dans lesquelles il s'accomplit*. Que l'une d'elles vienne à ne pas être satisfaisante, immédiatement l'accroissement cesse d'être normal. Il est inutile d'insister sur la sensibilité du nourrisson aux moindres variations dans son habituelle manière d'être : un érythème, la poussée dentaire suffisent pour faire fléchir la courbe.

Aussi, l'on s'étonne que M. Marfan puisse dire dans un article récent où il s'efforce d'établir les rapports du rachitisme avec l'infection tuberculeuse qu'une tuberculose, qualifiée *d'occulte* parce que, non apparente d'elle-même, elle est dévoilée par la seule cuti-réaction, puisse déverser et faire circuler dans tout l'organisme les toxines qui iront déterminer des réactions médullaires, chose paradoxale, d'autant plus accusées que le foyer en activité sera moins décelable, *sans que l'état général cesse d'être satisfaisant* (2).

Que les enfants observés par M. Marfan soient tuberculeux, que le rachitisme puisse avoir des rapports avec l'infection tuberculeuse, nous n'ouvrons pas le débat sur ce point, mais il serait inadmissible qu'en employant cette expression d' « état général satisfaisant », l'on veuille dire qu'une tuberculose en activité, *chez le nourrisson*, puisse ne pas avoir de retentissement sur la nutrition et par conséquent sur l'accroissement.

Qu'il s'agisse, comme l'écrit M. Marfan, chez ces enfants dont l'état général est donné comme satisfaisant, de « lutte passagèrement victorieuse contre la tuberculose ». Mais, victorieuse ou non, cette lutte surajoutée est une condition anormale de l'accroissement et *l'enfant qui lutte ne peut s'accroître comme l'enfant qui n'a pas à le faire*. Nous avons suffisamment insisté sur ce point. Toute résistance, même efficace comme elle l'est chez Edouard, se traduit par la décroissance, et au minimum par un moindre accroissement.

(1) Etude cl. et histol. de la cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants. *P. M.* 28 sept. 1907.

(2) Rachitisme et tuberculose. *Pr. Méd.* 23 fév. 1910, n° 16

Peut-être, il est vrai, ne faudrait-il que s'entendre sur l'expression d'état satisfaisant. On pouvait l'employer à propos d'Edouard au bout de quelques mois, et cependant son accroissement était encore très irrégulier. Admettant même que l'enfant qui résiste à l'infection bacillaire ait passagèrement l'avantage, son accroissement, à l'égal de celui d'Edouard, sera fort troublé. La courbe oscillante est l'image même de la lutte.

Quels sont donc les renseignements que M. Marfan donne sur les cinq enfants qui servent à sa discussion ? Des trois derniers nous parlerons d'abord : ils prêtent moins à controverse. Agés de 21 mois, 22 mois et 2 ans, ils pèsent respectivement 9 k. 300, 8 k. 500, 9 k. 600, c'est-à-dire qu'à près de 2 ans ou 2 ans exactement, tous trois ont un poids qui ne diffère guère de celui d'un enfant normal de 1 an ou de 14 mois. M. Marfan insiste sur ce fait que, sauf l'enfant âgé de 22 mois, qui pèse le poids d'un enfant de 11 mois et n'a que depuis 2 mois une nourriture assez mauvaise ayant déterminé de la diarrhée, ces enfants, et même celui-ci dans toute la première période de son existence, n'ont eu aucun trouble digestif. En effet, le rachitisme aurait trouvé là sa cause habituelle. De ces trois enfants, le 1er et le 2e ont eu la coqueluche, mais l'un à 11 mois, l'autre à 6 mois, et cette cause par elle-même n'est que passagère du ralentissement de l'accroissement et sa date assez ancienne dans les deux cas, pour que le retard qu'elle a pu déterminer ait été corrigé. Quelle que soit la raison qui ait pu abaisser ainsi le poids de ces enfants, il faut reconnaître que la courbe de leur accroissement n'a pas été normale et l'on ne saurait donc affirmer que la tuberculose, occulte chez le premier, à peu près certaine chez le second ou confirmée chez le troisième, n'a pas été un élément de la faiblesse du poids.

Ces trois enfants sont dits *maigres* ou un peu maigres. Il faut protester contre ce qualificatif qui leur est appliqué, quand, touchant à la fin de leur deuxième année, ils ont le poids de l'enfant normal de 1 an. On dit, il ne leur manque pour avoir le poids moyen, que 2 kilogs, et c'est peu de chose. Ce serait peu de chose, peut être, si cet état d'hypotrophie reconnaissait comme cause la gastro-entérite, mais cette cause, précisément, on ne peut l'invoquer, même dans le cas de cet enfant chez qui des troubles digestifs existent, mais trop récents. Ces 2 kilogs paraissent négligeables ; cela vient de cette habitude que, souvent déjà, nous avons combattue, de considérer le poids en valeur absolue par rapport à l'âge, et de ne point prêter attention aux rapports des poids entre eux, de ne pas calculer l'intensité de l'accroissement. Un enfant âgée de 2 ans et dont le poids est inférieur de 2 kilogs au poids normal, est tout aussi retardé que si, dans la pre-

mière année de son âge, il avait perdu 4 kilogs, car l'intensité de l'accroissement qui lui permet de compenser ses pertes diminue de plus en plus, comme le poids augmente. Chez ces 3 enfants, la cause du retard de l'accroissement est puissante ; leur intensité d'accroissement se trouve diminuée, et si l'on pouvait espérer leur survie, il faudrait s'attendre, comme ils ont mis 2 années à atteindre le poids normal à un an, à les voir exiger au moins le même temps, pour acquérir le poids normal de 2 ans, de sorte qu'à 4 ans, leur accroissement ne se trouverait pas plus avancé que celui d'un enfant de 2 ans.

Des deux autres enfants, le premier est âgé de 15 mois. Il « *paraît* bien portant ; son *embonpoint* est normal ; il est seulement un peu pâle ». Le second est âgé de 20 mois. « Son poids et sa taille sont *à peu près* normaux. » On le voit, ce sont là des enfants qui n'ont pas été suivis. Leur accroissement s'est effectué en dehors de toute surveillance. Apportés à l'hôpital, l'appréciation sur leur état de santé est celle que donne la vue, très approximative donc. Le contrôle de la balance et de la toise ne s'est pas exercé, qui aurait pu rectifier le jugement.

Il l'aurait peut-être confirmé. Mais alors, il est fort heureux que l'indécision persiste et que l'on puisse encore croire que ce jugement a été trop optimiste.

En effet, comme il est inadmissible, en vertu du principe énoncé plus haut et de tous les faits connus, qu'une tuberculose en activité, ne trouble pas l'accroissement dont elle est une condition anormale, ou bien les enfants que l'on considère n'ont pas eu un accroissement normal et la tuberculose en évolution a déversé dans leur organisme les toxines qui ont pu produire le rachitisme, ou bien, juste fut le jugement porté sur eux et leur accroissement fut normal, mais alors, c'est qu'aucune condition anormale n'en vint interrompre le cours, que la tuberculose n'a pas évolué chez eux et que ce n'est donc pas elle qui a produit le rachitisme.

Mais, dira-t-on, la cuti-réaction n'est-elle pas positive ? Certes, et nous ne le contestons pas, mais est-il en son pouvoir de nous fixer la date même à laquelle remonte l'invasion de la tuberculose et quand l'organisme a commencé à souffrir de ses effets. La cuti-réaction peut être l'indice que des toxines circulent *à l'heure actuelle*, mais, positive le jour même où la tuberculose commence à répandre ses produits et à nuire, *l'on ne peut conclure, d'après elle, à l'ancienneté* plus ou moins grande *des effets nocifs*. Si l'on apporte des cas dans lesquels l'accroissement n'est pas troublé, c'est que l'envahissement de l'organisme par la tuberculose s'est fait assez récemment pour que le développement, superficiellement jugé, sans le contrôle de la balance, ne

paraisse pas anormal. Mais, dans ces cas, la tuberculose n'a pas pu produire le rachitisme. Il n'est donc pas à tenter de sortir du dilemme. Il faut accepter que la tuberculose, même occulte, retentisse sur l'accroissement, sous peine de renoncer à la croire capable de produire le rachitisme.

Si donc, au cours de l'accroissement, à certain moment, des oscillations se produisent dans la courbe, qui l'interrompent sans qu'une cause réelle, suffisante, se présente pour les expliquer, si le trouble persiste et ne s'améliore pas, nous nous demanderons, avant personne, s'il ne s'agit pas là de contagion ; et si le soupçon a quelque vraisemblance que l'insuffisance cellulaire apparue doive être rapportée à la cause directe, il suffira que nous n'insistions pas et ne tentions pas de la mettre sur le compte exclusif de la déficience primitive que nous cherchons.

Mais ces caractères qui sont ceux dont nous parlions des courbes de tuberculeux, apparaissent fortuitement dans une courbe, le jour seulement où le bacille implanté dans l'organisme, s'y étant développé et le harcelant, produit ses effets nocifs, et sur la partie antérieure de la courbe, avant la contagion, l'on ne peut nous contester la possibilité de juger des influences premières, héréditaires, qui s'exercent. Et si la courbe, *dès le début*, s'éloigne peu à peu de la normale, progresse lentement, fléchit au moindre incident, pourrait-on prétendre que ce retard dans l'accroissement, qui s'annonce dès la naissance, doive être imputé au bacille lui-même. Il faut bien laisser à celui-ci le temps suffisant pour qu'il envahisse l'organisme, se développe et prononce ses effets, et qu'il puisse en être ainsi à un moment donné, mais c'est bien la faiblesse primitive du germe, qui serait néanmoins la cause de l'infléchissement initial de la courbe.

Il est quelques cas où, la courbe étant fort basse dès le début et prématurément terminée, l'on pourrait se demander, allusion à des faits très rares, si la contamination n'aurait pas été germinale, quoiqu'il soit infiniment plus probable, surtout lorsque la tuberculose est paternelle, et la durée de la vie ayant été assez longue, qu'une insuffisance primitive existe et que la contagion produit ensuite ses rapides effets. Mais cette concession partielle, pour ainsi dire, étant faite à la théorie de Baumgarten, et puisque celle-ci n'a d'autre but que de substituer à la prédisposition la faculté pour le bacille de reporter ses effets à une époque plus ou moins tardive, l'on ne peut admettre que ces mêmes effets que le bacille réserve, inerte dans l'organisme, il les produise néanmoins, pour que l'accroissement s'effectue dès la naissance et même avant, sur un mode uniformément ralenti, et sans empêcher que la vie se poursuive de la sorte, durant de longues années. S'il est à l'état latent, ignoré même parfois d'une géné

ration, s'il réserve ses effets, son action est donc nulle et nulle cause n'existe d'un ralentissement de l'accroissement dès le début de la vie, autre que l'insuffisance primitive, et s'il agit, on ne peut plus le dire à l'état latent, il sort de sa torpeur, et à cette période de la vie où l'accroissement intense, par le déséquilibre incessant qu'il crée, fait l'organisme plus vulnérable encore, il n'est pas de raison pour que ces effets se manifestant dès qu'il se sera développé, ne soient ceux qu'il réservait, les mêmes que la contagion détermine. Nous ne rouvrirons pas une discussion déjà close. Ont été donnés les raisons et les faits qui s'opposent à une théorie tendant à établir une complète analogie entre deux maladies très différentes par leur évolution et par leurs effets.

Dira-t-on que Louis P..., Paulette et Camille G..., enfants que nous connaissons déjà, dont les courbes sont si traînantes et qui vivent, sont des tuberculeux ? Ils furent suivis et examinés suffisamment longtemps, Louis P... jusqu'à 12 ans, les autres, il y a peu de temps revus encore. Ils n'avaient aucun ganglion, et Louis P..., et Paulette, passés aux rayons X, pas d'adénopathie trachéo-bronchique. Leur retard d'accroissement a bien sa cause dans la constitution même de leur cellule germinative, et *que l'insuffisance primitive existe aussi marquée, on doit pouvoir en découvrir tous les degrés.*

De quelque manière que l'on envisage les choses, l'on est obligé de reconnaître que l'on peut se trouver, examinant le descendant de tuberculeux, en présence, soit d'une *insuffisance totale du germe*, impuissance originelle qui s'affirme sans discussion possible, imprimant à l'accroissement une marche, dès le début, uniformément ralentie, comme si la substance initiale qui doit donner le mouvement vital aux matériaux de formation, manquait dans une certaine mesure, soit de cette *insuffisance moins accentuée ou moins générale* qui agit plus faiblement sur la hauteur de la courbe et prête plus à la discussion, *se laissant découvrir surtout dans les défaillances de la nutrition* qui nuisent simplement à la régularité de l'accroissement, ou même n'apparaissent que quand le Milieu nutritif, moins favorable, oppose ses difficultés.

La recherche de l'insuffisance cellulaire n'est donc pas simple. *Nous ne pouvons nous attendre*, dans les conditions ordinaires, *à la voir toujours très marquée ;* le désordre peut être, jusqu'à un certain point, *compensé* par l'une des cellules, saine, s'il semble devoir être à son comble quand l'une et l'autre sont altérées. Quelle qu'elle soit nous essaierons de dépister cette insuffisance cellulaire quand l'un ou l'autre des générateurs est seul touché et quand tous deux sont atteints, et, pensant que sa découverte en elle-même intéresse au premier chef, d'où qu'elle vienne,

Cependant, ne voulant croire que l'on puisse jamais confondre l'hérédité dans l'action directe, sous prétexte que les voies empruntées par celle-ci sont apparentes tandis qu'imaginaires celles que l'on prête à l'autre, nous avons reconnu *deux sources à l'insuffisance cellulaire*. Elle peut *dépendre sinon du bacille* agissant lui-même, *du moins de ses toxines* répandues dans l'organisme et au contact de la cellule ou du germe. Elle peut provenir de la *répercussion de la souffrance du générateur* sur la cellule germinative qui, dans notre hypothèse, avant de se consacrer à l'organisme nouveau, ayant formé l'ascendant d'une part de sa substance, le soutient de ce qu'elle possède encore, et quand la dépense est trop forte, frustre donc le descendant. L'insuffisance qui reconnaît cette dernière origine est donc, chez le descendant de tuberculeux, générale, parce que la souffrance est totale de l'organisme du générateur et que toute substance peut se trouver diminuée dans la cellule germinative ; elle est, en outre, partiellement plus prononcée par l'organe plus particulièrement et plus fortement atteint, qui fait que la substance correspondante dans la cellule, plus vivement sollicitée pour une dépense plus grande, se trouve plus déficiente. C'est la *désorganisation* plus ou moins profonde *de la formule générale de l'organisme*, qui donne les prédisposés d'Hippocrate, de Giovanni, c'est la corrélation organique compromise à plus ou moins bref délai. De la sorte, la génération actuelle n'est pas seule responsable du désordre, mais aussi les générations passées.

Considérant donc l'insuffisance cellulaire, en elle-même, comme le fait qui reste au-dessus de toute interprétation, notre but doit être néanmoins d'*essayer de découvrir*, l'effet ayant ou pouvant avoir deux causes, *laquelle de ces deux causes* entre dans sa production avec *le plus d'importance* et *le plus de probabilité*.

A peine le tenterons-nous lorsque la mère sera tuberculeuse, puisque l'influence toxinienne peut s'exercer trop généreusement et pendant une trop longue période, pour qu'à son importance variable plus qu'au mécanisme héréditaire, les partisans de l'action directe ne veuillent rapporter les variations du produit.

Nous aurons plus de chance de réussir lorsque la tuberculose sera d'origine paternelle, puisque l'action directe, alors, comme intensité d'effet, ne peut même pas être comparée avec ce qu'elle est dans la tuberculose maternelle. C'est dans ce cas que nous pouvons espérer le mieux nous rendre compte de l'influence des générations successives qui, chacune, auront lésé la cellule jusqu'à ce que la dernière l'achève, de telle sorte qu'elle n'arrive plus à produire que des êtres comme Louis P..., et même, quoique la tuberculose soit d'origine maternelle, mais l'insuffisance est primitive de la mère elle-même et due aux générations anté-

rieures, comme Paulette et Camille G... C'est aussi à la faveur, si l'on peut dire, de la tare paternelle, que nous pouvons espérer montrer l'influence de la souffrance même du générateur, en comparant les cellules successivement issues de lui et l'on peut croire, en effet, qu'à mesure que le mal progresse, l'atteinte à la cellule sera plus forte, mais une poussée aiguë de la maladie, par son retentissement sur l'organisme, ne peut-elle renverser l'ordre des choses, faire que la cellule émise dans ce moment où l'offensive se prononce, soit plus altérée que la cellule venant plus tard, mais dans un moment de répit ?

Quelles catégories allons-nous faire sur lesquelles nous comptons pour rendre plus évidente l'influence commune, mais variable, qu'on soupçonne ? Quels groupements permettent nos observations ? Nous n'en fonderons aucun sur l'étendue des lésions que révélerait l'examen direct de l'ascendant. Aurions-nous voulu le faire que, tout d'abord, des difficultés matérielles nous en auraient empêché. Il nous à fallu puiser, en effet, dans les fiches anciennes du dispensaire, afin de réunir le nombre nécessaire d'enfants suivis pendant un laps de temps suffisant pour que leur mode de nutrition puisse être exactement déterminé, et la mère, du moins à nous, personnellement, souvent a échappé, les indications fournies à son sujet par la fiche, étant, d'autre part, très brèves ; quant au père, comme pour nos syphilitiques, il est resté presque toujours inconnu. Ce n'est pas, néanmoins, qu'il soit permis de douter que, dans aucun des cas rapportés, le générateur en cause ne fût tuberculeux. La tuberculose est une maladie tellement répandue, tellement soignée qu'elle n'est plus ignorée. Son nom, de l'hôpital ou de la consultation, trouve son écho dans chaque maison des quartiers ouvriers. Employant le terme propre, la femme vous dira que son mari est tuberculeux, qu'il a été reconnu comme tel dans tel service, parfois même, quel est le sommet le plus touché. Quand elle est atteinte, elle le sait et le dit de même, décrit les symptômes, et sans qu'on la prévienne, accuse l'ascendance.

La valeur fondamentale de nos observations n'est pas en jeu ; seulement *exclue cette précision qui voudrait rapporter tel degré de l'insuffisance cellulaire du descendant à certain degré exactement reconnu de la maladie chez l'ascendant.* Mais ce n'est pas un plaidoyer *pro domô* que de soutenir qu'une *telle prétention exposerait à des mécomptes*, et pouvant même y satisfaire, nous ne l'aurions pas voulu, pour plusieurs raisons.

Les enfants sont apportés plus ou moins longtemps après la naissance, des mois parfois se sont écoulés, mais quel était l'état du générateur, du père, au moment de la conception ? C'est l'époque où l'examen direct, si jamais il était permis, serait utile,

car quelles modifications n'ont-elles pu survenir depuis, soit en bien, soit en mal, et pour la mère, quelle fut l'évolution de la maladie pendant la grossesse, régressive ou progressive, quelle impulsion reçut-elle de l'accouchement ? Ce n'est pas sur un peu plus ou un peu moins de parenchyme pulmonaire compromis, que reposent des différences notables de l'activité cellulaire du descendant ; autrement importante est l'évolution de la maladie, à poussées plus ou moins soudaines, à marche plus ou moins rapide, suivant la résistance plus ou moins grande du générateur, ce qui fait, en somme, la différence des individus, lesquels, à l'examen paraissant également touchés, ne disparaîtront pas dans le même temps — et ce sur quoi peuvent nous fournir d'utiles données, les commémoratifs.

Mais nous avons montré, d'autre part, quelle variabilité d'effets il faut attendre de causes multiples d'abord, et qui ne sont ensuite, jamais qu'en apparence, les mêmes. Faut-il faire des catégories d'après les unes en négligeant les autres, mais l'on devra choisir alors les plus importantes, ou bien instituera-t-on autant de groupements qu'il y a de facteurs de variabilité, et chaque cas, de par l'extrême complexité des manifestations de la Vie dont il relève, réclamerait peut-être sa mise à part.

Ce que nous devons *avant tout*, et cela n'est pas si simple, disions-nous, c'est *rechercher l'insuffisance cellulaire*, avant que de déterminer pour quelles raisons elle peut être plus ou moins marquée. Il faut donc *établir des catégories d'après les conditions qui sont le plus susceptibles*, même si cela ne doit pas être, *d'avoir sur l'activité cellulaire du produit*, soit en bien, soit en mal, *une profonde influence*. Chaque cas sera ensuite considéré individuellement, opposé aux autres, et les influences qui le régissent, secondaires ou du moins qui pouvaient l'être, seront dégagées.

Or, il est évident que les conditions de vie sont des plus puissantes sur l'activité cellulaire pour la modifier. L'enfant normal devient anormal quand son Milieu change. L'insuffisance cellulaire peut être au moins simulée, qui n'existait pas primitivement. La discussion roule sans cesse sur ce qui revient au Milieu et ce qui appartient à l'être dans l'insuffisance cellulaire. On doit donc séparer les enfants au sein de leur mère ou dont l'allaitement est mixte, de ceux qui sont allaités artificiellement.

Ne serait-ce pas surtout, parce que ceux-ci, soumis parfois bien tardivement à la surveillance, ont pu être victimes de fautes d'hygiène ou d'alimentation, et laissent donc croire, leur poids s'étant abaissé considérablement, à une insuffisance cellulaire, plus prononcée, si elle existe, qu'elle ne l'est réellement, comme le prouvera, les conseils étant suivis et la bonne alimentation

rendue, leur courbe reprenant la direction à laquelle la vouait l'impulsion primitive. Mais, autrement, l'allaitement artificiel, bien dirigé dès le début ne montre-t-il pas, chaque jour, les meilleurs résultats obtenus grâce à lui ?

Toutefois, il faut le reconnaître et nous avons insisté sur ce point, ses conditions ne sont pas celles que crée l'allaitement au sein, et le lait de vache,même stérilisé ou modifié, demande un autre travail d'élaboration que le lait de femme. Où l'enfant normal ne trouve que des inconvénients légers, l'enfant dont l'activité cellulaire n'est pas originellement intacte, voit des difficultés réelles. La raison subsiste donc d'une catégorie spéciale.

Les éléments d'appréciation de l'insuffisance cellulaire résident dans les irrégularités de la courbe, aussi dans sa hauteur, et sans doute, c'est chose délicate que d'affirmer, chez le descendant de tuberculeux quand la courbe devient flexueuse et s'abaisse, une cause de cet abaissement étant dans les conditions de vie, que l'effet dépasse la cause et qu'il faut soupçonner une cause complémentaire dans l'insuffisance cellulaire originelle. Cependant, les difficultés mêmes ne doivent-elles pas nous servir ? C'est toujours un peu sur elles qu'il faut compter pour rendre apparente une insuffisance cellulaire peu marquée. N'est-ce pas à la difficulté qui s'élève au cours de l'accomplissement d'un travail que l'on mesure la valeur réelle de la force qui l'accomplit ? C'est donc quand les conditions de l'accroissement se font plus difficiles, qu'il faut voir si le léger effort que l'on demande, en surplus, à l'activité cellulaire, ne dépasse pas de suite celui dont elle est capable, si la qualité des actes nutritifs intimes n'est pas inférieure chez ce descendant qui, toutes conditions où il se trouve étant excellentes, paraît n'être pas touché.

A l'époque de la formation, nul travail, pour ainsi dire, n'est exigé de l'organisme, c'est, de lui, sans qu'il prépare les matériaux de son accroissement, comme une expansion passive, et le poids de naissance peut ne pas éveiller l'idée d'une insuffisance cellulaire. Puis, dans les conditions normales de l'élevage, c'est l'assimilation facile d'un aliment spécialement préparé. Déjà pourtant, faudra-t-il prêter attention, car l'organisme est livré à ses seules forces et son fonctionnement régulier n'est assuré que par l'accord de tous ses systèmes, sans déficience d'aucun. Mais, plus tard, au moment du sevrage, quand le travail se complique de l'apport de ces aliments, qui, même bien choisis, nécessitent un processus d'approximations progressives plus long, plus difficile, c'est alors surtout que l'on pourra se demander pourquoi une courbe belle ou assez belle jusque-là, s'incline, peut-être un peu trop brusquement.

Les conditions de vie ne peuvent être cependant le facteur ex

GRAPHIQUE I

MORT DU PÈRE. LA MÈRE, PERSONNELLEMENT DU MOINS, N'ALTÈRE PAS LA CELLULE.

P. 446—447

Par lequel on constate déjà, en nul autre graphique plus qu'en celui-ci, les effets directs de la tare paternelle devant être attendus, qu'il n'est pas douteux, la part étant réservée des conditions de vie, que la tare paternelle puisse avoir une influence sur les qualités du produit, comme aussi, son effet peut n'être pas sensible, ou, du moins, n'être pas, dès le début, perceptible, dans les anomalies de la nutrition — qu'il est possible, par une analyse sérieuse de chaque cas, considérant les conditions de la tare du générateur, de donner une explication de la divergence des effets observés — mais, pour dissiper un paradoxe apparent, que l'action directe toxinienne, qu'on ne peut comparer comme puissance à celle qui s'exerce quand la mère est touchée, seule invoquée, est tout à fait insuffisante, et pour la compréhension des effets, qu'il est nécessaire de faire appel à l'hérédité pure, c'est-à-dire à la répercussion sur la cellule, de la souffrance non seulement du générateur proche, mais du côté maternel même, des générations éloignées, d'où résulte, pour la cellule, un déséquilibre variable.

clusif des catégories. Que les deux générateurs soient atteints simultanément de tuberculose pulmonaire, et l'influence nocive sur le produit semble devoir être à son maximum. Elle doit être profonde également lorsque le générateur en cause meurt peu de temps avant ou après la naissance de l'enfant. Elle doit être au minimum quand une de ces tuberculoses dites locales touche un seul des conjoints. Que l'un des générateurs, le père, soit à la fois tuberculeux et alcoolique avéré, ou que le père soit alcoolique et la mère tuberculeuse, le produit, peut-on croire, sera plus infériorisé que la source du mal étant simple. Ainsi, de son côté, grâce à certains caractères évidents ou que font connaître les renseignements recueillis, la tare devient, par ses différences les plus tranchées seules puissantes pour certaines modifications vraiment appréciables, l'origine de certaines catégories. D'autres naîtront de la comparaison de produits successifs d'une même cellule germinative touchée, c'est-à-dire d'enfants d'une même famille, et de cette condition de naître débile ou prématuré qui semble augmenter les difficultés de l'accroissement, même quand ne la détermine point une tare originelle.

Nous enfermerons dans les graphiques ces enfants sur lesquels, ne les ayant pu suivre particulièrement, nous n'avons d'autre renseignement que l'indication brève, donnée par la fiche, de la tare de l'ascendant. Nous ne pourrons interpréter leurs courbes que dans le sens d'une insuffisance cellulaire plus ou moins marquée, liée à la tare certaine de l'ascendant, sans pouvoir déterminer lequel de ces facteurs : action directe, souffrance du générateur ou des ascendants plus lointains, a le plus de part à sa production. On pensera donc que nous aurions pu nous contenter des descendants de 37 familles dont l'histoire nous est connue et à propos desquels il nous sera possible de discuter des diverses influences qui peuvent agir sur leur accroissement. Mais, inscrivant les autres, ce que nous voulons éviter, sans faire de calcul de probabilités sur la fréquence des cas où la tare agit sur le germe, précisément parce que nous croyons que chaque cas tire de lui-même sa raison d'être particulière, et fuit la statistique, ce que nous éviterons donc, c'est, rassemblant plus de courbes, de ne pas faire des catégories d'exceptions qui, si elles ne troublaient le jugement décidé à un examen détaillé, fausseraient au moins les apparences. La discussion à laquelle donneront lieu les cas à détermination possible, projettera quelque lumière sur les cas difficiles à classer par eux-mêmes.

Tuberculose paternelle.

C'est à son propos donc, que, comparant les faits entre eux et nous livrant à leur analyse précise, nous essaierons de déterminer

laquelle, de l'action directe ou de l'hérédité pure, apporte la clarté dans l'explication des divergences que ces faits présentent, alors que, superficiellement, ils paraîtraient ne devoir pas être dissemblables.

GRAPHIQUE I.

LE PÈRE MEURT DE TUBERCULOSE, SAUF DANS UN CAS, PULMONAIRE, DANS UN LAPS DE TEMPS RELATIVEMENT COURT QUI PRÉCÈDE OU SUIT LA NAISSANCE DE L'ENFANT.

LA MÈRE, DU MOINS PAR TROUBLE MORBIDE PERSONNEL, N'ALTÈRE PAS LA CELLULE.

Nous envisageons tout d'abord, la situation la plus défavorable où puisse mettre le germe la tuberculose du père seul, celle où la mort du générateur, qu'elle soit proche de la naissance de l'enfant, qu'elle la précède même, est l'indice de la gravité du mal et porte donc à croire à son influence plus puissante. Que, dans de semblables conditions, le graphique montre ses courbes s'écartant à la façon des branches d'un éventail de ses régions hautes à ses régions basses, c'est la preuve déjà, semble-t-il, de la diversité à laquelle nous devons nous attendre dans les effets que nous observerons. Pour assembler les faits, l'on s'en rapporte à une cause directrice qui n'est qu'en apparence la même. Chaque cas demande son analyse.

Faut-il, lorsque l'individu porte la peine de naître d'un père tuberculeux à l'ultime période, voir l'accroissement du germe nécessairement tel que le présente la courbe la plus basse et la plus éloignée du graphique? C'est ainsi que nous montre assez communément les choses, l'expérience d'hôpital. Que nous révèle l'analyse?

Courbe 1. Cette courbe misérable est celle d'un enfant qui vint échouer, à 16 mois, dans le Service de M. Variot, aux Enfants-Malades. Rachitique, le crâne bosselé, le thorax déprimé latéralement, le chapelet costal très marqué, les épiphyses volumineuses, le ventre distendu, la fontanelle largement ouverte, déprimée, le faciès pâle, ayant eu la rougeole à 6 mois, puis la varicelle et entrant à l'hôpital pour une broncho-pneumonie, C... André pesait, quoique né à terme, le 22 juillet 1902, 6 k. 400 à 16 mois, le 12 novembre 1903. Le père *était mort* tuberculeux, mais la tare paternelle est-elle seule à avoir façonné le produit tel qu'il nous est présenté. Contrainte au travail pour assurer sa vie, la mère n'a pu donner le sein à l'enfant que la nuit, et toutes ses journées, celui-ci les a passées à la crèche. Il est donc, avant tout, un beau spécimen de l'élevage des crèches, tel que nous l'a dévoilé Braunberger. Et il serait bien difficile de dire quelle part a pu prendre la tare paternelle à cet accroissement si troublé. Peut-être est-ce la tuberculose en nature qui a fini par s'emparer de cet être et qui imprime à sa nutrition ces oscillations sans terminaison favorable. Soigné, qui sait si sa courbe n'eût pas été semblable à la plus haute, celle qui se dresse, comme en antithèse, dépassant la courbe moyenne.

Courbe 2. S... Georgette (fiche n° 981), née le 30 mars 1900, est apportée le 3 août, pesant à 4 mois, 5 k. 550. Le père est *mort* tuberculeux, *trois semaines avant la naissance de l'enfant*. La mère n'eut pas le temps de donner le sein et dès le début, le nourrisson reçut du lait ordinaire, en trop grande quantité, surtout trop souvent, comme on le constate à sa première visite. On compte jusqu'à 6 selles par jour, et des vomissements se produisent pendant la seconde semaine. On se demandera si la suralimentation, continuée légère, ne serait pas, pour un peu, responsable de la rapidité si grande avec laquelle se fait l'accroissement. Une broncho-pneumonie seule vient abaisser la portion terminale de la courbe et l'on a signalé la coexistence de troubles pulmonaires avec les troubles de la suralimentation, mais cette broncho-pneumonie survient en janvier et, sauf au début, à aucun moment, ne se trouve noté un désordre quelconque dans les fonctions digestives.

Cette courbe, en elle-même, ne permet guère que l'on tergiverse dans son interprétation. L'insuffisance que peuvent déterminer dans la cellule germinative, l'action directe de la toxine circulante et, par hérédité, les lésions organiques que provoquent, chez l'ascendant, le bacille et ses toxines propres, n'est pas telle que ce germe nous la révèle, du moins dès le début, par un trouble de son évolution. Pourtant, 3 semaines avant que l'enfant fût au monde, le père était déjà mort. Mais nous ne savons si l'évolution de la tuberculose paternelle fut longue ou courte, si ses progrès ne furent pas extrêmement rapides dans les mois qui suivirent la conception de l'enfant et précédèrent sa naissance, si la conception n'a pas coïncidé avec une période de rémission dans la maladie qui atténua les effets nocifs d'hérédité pure. Nous pouvons croire que, des deux cellules germinatives qui concourent à la formation de l'individu, l'une étant indemne, la cellule maternelle, elle a corrigé, peut-être, d'ailleurs, pour un temps, ce que de défectueux, l'autre a pu introduire dans l'organisme en formation.

Courbe 3. La plus longue, elle reste, d'une extrémité à l'autre, inférieure à la courbe normale. Comme la précédente, elle est le résultat d'un élevage tout entier artificiel, mais attentivement surveillé. B... Georgette, cependant, fut abandonnée par sa mère qui, l'ayant confiée à une éleveuse, disparut sans plus donner signe de vie. Mais là ne peut être cherchée une raison de l'infériorité de cette courbe, car, privée de sa mère, l'enfant n'en reçut pas moins des soins tout maternels. La considéra comme sa propre fille et finit même par l'adopter, cette éleveuse qui, depuis de nombreuses années, apportant au Dispensaire les nourrissons qu'on lui confie, n'a jamais encouru le moindre reproche. M. Variot la cite comme un exemple, des plus rares, il faut le reconnaître. Jusqu'à un an, d'ailleurs, la courbe, comme on peut le voir, est assez régulière et la fiche ne porte pas la trace même du plus petit incident. Il n'en eût pas été de même si l'enfant avait été mal soignée.

B... Georgette était née le 3 novembre 1900. La fiche ne spécifie pas qu'elle fût avant terme. L'ensemble de sa courbe laisse présumer sa débilité native, mais par impuissance du germe. La mère adoptive ne put nous éclairer que sur ce point: la mère réelle était *en bonne santé*, le père, tuberculeux, *toussait depuis longtemps*. Apportée le 22 février 1901, Georgette, à 3 mois et demi, pesait 4 k. 200, inférieure de 1 k. 200 à l'enfant normal. Elle n'avait reçu d'autre lait que du lait de crèmerie. Elle vomissait, mais les troubles digestifs ne semblent avoir été ni intenses, ni prolongés, et l'accroissement reprit de suite. Un semblant d'effort, habituel en pareil cas, se produit même dans les premières se-

maines. Il ne dépasse pas ce que donne d'ordinaire, sans dépense superflue, l'activité cellulaire normale. C'est l'effort d'une activité cellulaire amoindrie. Jusqu'à un an, sans un trouble morbide qui vienne lui fournir une excuse, c'est tout au plus si elle maintient la courbe à distance assez grande, dans le parallélisme avec la courbe normale. Anticipant un peu sur les événements, disons qu'à 15 mois, une nouvelle preuve est fournie qu'aucune faute d'élevage ne fut commise, dans ce fait que l'enfant marche et surtout qu'on ne lui découvre *aucun stigmate de rachitisme*. La dentition, fort en retard, ne s'annonce pas encore.

A un an, la grippe détermine dans la courbe, qui touchait à 7 k. 900, la première brisure importante. A partir de cette époque, la courbe devient des plus irrégulières. Si l'on en cherche les raisons dans la fiche, on trouve simplement un peu de bronchite et de diarrhée au 18e mois, en avril; l'apparition d'une œillère au 20e, en juin; et bien plus tard, au 24e mois, en octobre, de la diarrhée à deux reprises. C'est peu pour les nombreuses sinuosités de cette courbe. On pensera peut-être que se traduit ainsi l'évolution de la tuberculose dans cet organisme. Il n'en est rien. *Le père meurt* de tuberculose pulmonaire, *quand Georgette atteint l'âge de* 15 *mois*, mais elle n'avait plus avec lui *aucun contact*, depuis que sa mère, à 3 mois et demi, l'avait abandonnée.

Du reste, venant avec sa mère adoptive qui apporte les nourrissons nouveaux qu'on lui confie, elle a pu être suivie d'année en année; nous l'avons vue encore à l'âge de 7 ans; elle n'a jamais eu d'autre manifestation tuberculeuse qu'un spina ventosa de l'annulaire gauche que nous avons vu guéri et qui est survenu au cours de la 2e année, nous ne pouvons dire à quelle date, la fiche n'en faisant pas mention.

On croirait qu'avec la grippe se produit comme un dérèglement de l'activité cellulaire. La résistance, dirait-on, sollicitée, fait place à l'intensité d'accroissement, un peu plus forte que d'ordinaire, mais qu'une activité cellulaire initialement diminuée ne peut longtemps maintenir au même taux, qui s'apaise par une sorte de fatigue vite survenue, reprend un peu plus vive et cesse encore, chaque effort se faisant moindre. Si l'on veut joindre par la pensée tous les points culminants de cette seconde partie de la courbe, irrégulière, la courbe régulière que l'on imagine *ne dépasse pas les limites que lui impose le parallélisme de la première partie de la courbe*. Et même semble se prononcer un peu plus, l'éloignement de la courbe moyenne.

Il est bien possible d'ailleurs, et plus simplement, que ce résultat ait été obtenu par le changement de l'alimentation à cette même époque, étant abandonnée celle qui demande le minimum de travail d'élaboration. Les conseils sont aussi moins précis sur la quantité d'aliments à fournir. On obtient chez les enfants de ce genre, comme Paulette G..., Louis P..., par une sorte de gavage que le désir de voir augmenter leur poids restreint autorise, une surnutrition légère et qui ne peut être que passagère. Les substances alimentaires, par leur quantité plus grande, agissant à la façon des éléments figurés, paraissent déterminer une surproduction des chaînes latérales d'Ehrlich, mais l'effort ne peut être soutenu, une inertie succède par épuisement, car l'accroissement réel n'est que l'expansion de la cellule germinative, suivant la tonicité qu'elle possède initialement. Livrés à eux-mêmes, ces enfants *prennent peu*, comme Charrin l'a remarqué.

Nous retrouvons Georgette le 11 septembre 1903, ne pesant, à près de 3 ans, que 9 k. 910, quand le 23 janvier elle atteignait 10 k. 300. Le 8 avril 1904, son poids n'est même plus que de 9 k. 750. Les conditions

d'hygiène et d'alimentation ne sont désormais pour l'enfant, ni meilleures ni pires que celles que l'on rencontre ordinairement dans le Milieu où nous faisons notre enquête, mais Georgette ne peut que garder les caractères que lui imposent les limites primitivement fixées de son accroissement. A 4 ans, 5 ans, 6 ans et plus tard, de temps en temps, nous l'avons revue. Elle est délicate, dit sa mère adoptive, elle tousse quelquefois, mais elle ne subit pas d'atteinte bien sérieuse; une conjonctivite phlycténulaire, la coqueluche sont à signaler en 1906. La figure est mince et pâle, le crâne petit, la dentition en bon état, le thorax est étroit, les os sont plutôt longs, mais la musculature est très réduite, l'ensemble très gracile. La petite est plutôt vive et son intelligence assez ouverte. Les membres ne sont pas malformés, il n'y a jamais eu aucun signe de rachitisme, mais un léger dandinement dans la marche nous fit soupçonner une luxation congénitale de la hanche dont Ricochon, Ed. Fournier ont signalé la fréquence chez les descendants de tuberculeux. M. Rémy ne trouva rien d'anormal. A 7 ans, Georgette B... pesait 27 livres, le poids d'un enfant normal de 3 à 4 ans, d'après les tables de Variot et Chaumet.

L'insuffisance de la cellule germinative se trouve donc, ici, réalisée, il n'y a aucun doute. Ce qu'avait de défectueux la cellule paternelle, soumise peut-être bien aussi à l'action de l'alcool, la cellule maternelle n'a pu le corriger. Mais elle-même, que valait-elle réellement?

Courbe 4. Elle épouse les sinuosités de la précédente. Faut-il en conclure que la même influence s'exerce sur elle? S... Georges, né à terme le 4 novembre 1904, fut apporté au dispensaire le 1er juin 1906, pesant, à 19 mois, 8 k. 050. Il avait eu le sein jusqu'à 15 mois, mais très irrégulièrement. Le père, atteint de tuberculose pulmonaire, *mourut à cette époque*, en février 1906, et comme depuis longtemps il ne pouvait travailler, la mère était obligée de subvenir, à elle seule, aux besoins du ménage.

Georges aurait marché à 11 mois; il avait 16 dents à 19 mois. De poids, à cet âge, des plus inférieurs, peut-être cependant n'aurait-il pas été en trop mauvais état, si la rougeole ne lui avait fait faire un séjour à l'hôpital Hérold. Il y avait eu la diarrhée continuellement, et il en sortait inanitié. Sa courbe immédiatement nous en fournit la preuve. Dans la première semaine, de 8 k.050, l'enfant passe à 8 k. 880, et ce chiffre est souligné par M. Bréant, pour en prouver l'exactitude. C'est là un fait qui n'est pas extraordinaire à la suite des crises de gastro-entérite, ou d'infections aiguës. Edouard nous a montré, souvent, pareil phénomène. L'intensité de l'accroissement reste supérieure pendant 4 semaines. Il dut bien y avoir un peu de suralimentation, puis la courbe devient traînante, mais pendant les mois de juillet et d'août, au mois d'octobre même, et l'enfant cesse d'être apporté à partir du 2 novembre, on relève sur la fiche,de la diarrhée, de la bronchite, de l'embarras gastrique. Ecarter de cet accroissement troublé, même avec les meilleures raisons apparentes de ce trouble, toute influence que pourrait avoir la tare paternelle, ce n'est pas notre intention, mais affirmer que cette influence existe, nous ne le pouvons pas. En effet, l'enfant ne venant plus au dispensaire, nous avons été, en mars 1907, au domicile. Georges avait alors 2 ans et 4 mois, il était pâle, de petite taille, rachitique, mais dans de telles conditions pour vivre et grandir que vraiment l'on se demande si le germe le plus intact se fût comporté d'autre façon. Dans une chambre unique, sans qu'il y eût de feu, à la saison froide encore, une petite fille de 12 ans, l'aînée, qui paraissait

bien portante, gardait ses deux frères: Georges, qui grignotait une croûte de pain, et un autre de 4 mois (était-il du même père, la procréation aurait eu lieu très peu de jours avant la mort du générateur), qui, assez vigoureux, se roulait, absolument nu, dans cette chambre sans feu, sur la couverture du lit. La mère, il était 4 heures et demie, travaillant au dehors, devait être jusqu'à 7 heures absente. Elle était sortie depuis un moment déjà, et il n'y avait dans le logis aucune trace de lait. A l'interrogation sur la façon dont cet enfant était nourri, la fillette chargée de le garder répondit qu'elle n'en savait rien, de sorte que pour le calmer jusqu'au retour de la mère, elle n'avait que la croûte de pain que grignotait l'autre petit.

Ainsi vont souvent les choses. Les conditions de vie défectueuses dans le Milieu social où nous sommes, le restent parfois toute la vie. Ces enfants qui s'étiolent, sont-ils victimes de la tare reconnue des ascendants; dans un milieu favorable, ne se seraient-ils pas librement épanouis? De sorte que deux causes agissent peut-être simultanément pour troubler l'accroissement, sans que, souvent, l'on puisse affirmer celle qui dépend de la constitution intime de l'être, contre celle qui naît des circonstances extérieures indéfiniment contraires.

Deux courbes ont été réservées, que les renseignements recueillis sur la famille de chacun des enfants auxquels elles appartiennent, aideront à interpréter, peut-être à comprendre, jetant aussi, sur les autres, quelque lueur.

Courbe 5. Se prolongeant jusqu'à un an, elle épouse avec quelque irrégularité, la courbe moyenne.

G... Louis (fiche n° 2784), est né à terme le 9 janvier 1907. C'est la grand'mère qui l'apporte, le 8 février, pesant à un mois, le poids normal de 4 k. 020. Pendant ce mois, il a été nourri au sein par sa mère, mais celle-ci travaille au dehors et doit s'aider du biberon. Dès la première semaine, on signale la diarrhée légère, puis des vomissements. C'est que l'enfant est suralimenté et la grand'mère « ne tient aucun compte de ce qu'on lui dit », la note est du 8 mars. Le 22 mars, à 2 mois et demi, légère bronchite. Les tétées au sein se trouvent supprimées. Au 5e mois, le 24 mai, la scarlatine se déclare, tient l'enfant 6 semaines, jusqu'au 5 juillet, et le laisse d'un poids légèrement inférieur: 6 k. 350 à 6 mois. Pendant les 7e, 8e, 9e et 10e mois, la courbe reste ainsi au-dessous de la normale. Mais 2 dents, les premières, percent au 7e, au mois de juillet, et surtout la diarrhée apparaît, on la signale à nouveau au 8e mois, en août; le 28 septembre, au 9e, ce sont des vomissements et de la fièvre, le 11 octobre, de la diarrhée encore et deux nouvelles dents. Le 10e et le 11e mois sont presque entièrement calmes. Un dernier crochet dans la courbe au 12e mois, est dû à une nouvelle crise de diarrhée et à de la bronchite. Le poids à la dernière visite est normal.

On se demandera si ces troubles digestifs que l'on relève si fréquemment au cours de cet accroissement, ne sont pas un indice déjà d'un léger déséquilibre organique général, qui se manifeste par ces intermittences de fonctionnement, grâce au surmenage léger imposé à une activité cellulaire quelque peu touchée, par un allaitement que l'on ne peut dire le meilleur. Mais, d'un autre côté, l'enfant est aux mains de la grand'mère, on a noté que celle-ci était sourde aux conseils, et n'est-ce pas plutôt cet entêtement de vieillard qui agit sur toute la courbe.

Nous avons revu cet enfant, au domicile de la grand'mère, le 21 jan-

vier 1909. Agé de 2 ans, il était en bon état, quoiqu'au déclin d'une coqueluche.

Quelle est son ascendance?

Le père, à 27 ans, contremaître dans une fabrique, se marie, sa femme étant *déjà enceinte* de ses œuvres. Il paraissait bien portant. Peu après cependant, il entre à Saint-Antoine et il y *meurt au bout de 6 mois, de péritonite tuberculeuse*, la veille même du jour où l'enfant vint au monde. Il était *un peu buveur*. Le renseignement, de la bouche d'un ouvrier, a sa valeur.

Son père et sa mère, habitant la campagne, sont l'un et l'autre *bien portants*. On le sait de façon certaine, car ils correspondent encore pour avoir des nouvelles de leur petit-fils.

Deux sœurs sont *en bonne santé*.

La mère, 25 ans, travaille. Elle *ne tousse pas*.

Croyant que c'était le père de celle-ci qui nous donnait ces renseignements et considérant le petit, un étonnement presque nous prenait, parce que nous avions devant nous un homme de 56 ans, malade depuis fort longtemps, ayant craché le sang, les deux poumons entièrement pris, et surtout, dont le père, déjà, était mort tuberculeux à 43 ans. Mais ce n'était que le beau-père. La mère de Louis est le produit d'une autre union. *Son père est mort*, mais *non de la poitrine*, paraît-il. *Sa mère*, qui *n'a jamais toussé*, a, de son second mariage avec ce tuberculeux, issu de tuberculeux, un garçon de 15 ans, très allongé et très étroit de poitrine.

En résumé, le père de Louis, un peu buveur, était sans doute dans cet état de faiblesse organique qui favorise l'entrée du bacille. Mais la tuberculose qui l'envahit n'est peut-être qu'accidentelle, les parents immédiats, si nous n'avons pu remonter plus haut, n'étant pas atteints; — elle touche le péritoine — elle semble, si elle évoluait déjà, ne précipiter la déchéance organique que l'enfant étant déjà conçu; enfin la mère n'est pas tuberculeuse, et elle ne paraît pas de souche tuberculeuse, ses ascendants directs n'étant pas touchés non plus.

Il semble qu'il y ait là des motifs pour croire à la seule influence de la suralimentation et des fautes de la grand'mère, sur la courbe de G...Louis, qu'à 2 ans, nous retrouvons en bon état, et si le déséquilibre existe dans cette cellule germinative, il n'est pas assez marqué pour se dévoiler de si bonne heure dans un trouble de la nutrition générale. Les raisons que nous invoquons ici, ne peuvent-elles exister les mêmes, en d'autres cas où l'accroissement n'est pas compromis. Ainsi de S... Georgette, dont l'histoire familiale nous est totalement inconnue.

Courbe 6. Courte, elle est dans la partie inférieure du graphique.

J... Pauline (fiche n° 852), née le 14 juin 1906, fut apportée au dispensaire, le 19 octobre de la même année. A terme, et du poids de 9 livres, elle ne pesait, à 4 mois, que 3 k. 980. Elle était au sein pourtant, et n'avait, à aucun moment, reçu le biberon. La mère l'avait nourrie 15 jours, mais son mari ne pouvant plus travailler, elle avait, contrainte à gagner sa vie, porté la petite chez sa belle-sœur qui, forte et bonne nourrice, ne se refusa pas à cet allaitement supplémentaire. La courbe de Pauline est fort courte, mais la tante, de qui nous tenons ces renseignements, mère adoptive qui continua à nourrir la petite et à la soigner jusqu'au moment où celle-ci, 2 ans après, mourut à Hérold, a pu nous dire que l'accroissement fut toujours aussi difficile que nous le voyons pendant ces deux mois. On ne peut croire à l'influence

d'un lait toxique. Il n'y eut ni vomissements ni diarrhée. Le frère de lait est actuellement un enfant bien portant.

J... Pauline *mourut* donc en juillet 1908, *âgée de 2 ans*, la tante n'a pu nous affirmer que ce fût de tuberculose, mais l'enfant ne cessait d'être malade; elle ne finit pas brusquement, dans une poussée de gastro-entérite ou sous les atteintes d'une affection aiguë quelconque.

Elle était la *troisième de quatre filles, dont il ne reste qu'une*, l'aînée. Celle-ci a 6 ans. Grande et mince, on l'a envoyée à Hendaye.

La 2e est morte de méningite.

La 4e est morte en nourrice à 2 mois.

Ascendants du côté paternel:

Le père *meurt* à 30 ans, *trois semaines après Pauline*. Il avait eu une pleurésie avant même son départ au régiment. Il traîne des années. Au moment de la naissance de Pauline, il est déjà incapable de travailler. La tuberculose finit par gagner le larynx. *Il ne buvait pas.*

L'*oncle* est *mort de congestion pulmonaire* à 25 ans, de quelle forme, nous ne pouvons le dire, nous signalons le fait cependant, parce qu'il nous semble indiquer ici, encore, la résistance moindre de l'organe touché, sinon de tout l'organisme.

La *tante*, celle qui a essayé d'élever Pauline, *a bonne apparence*. Mariée à un homme bien portant, elle a 4 enfants, qu'elle a tous élevés au sein et qui sont en bonne santé, quoique un peu pâles, un peu bouffis, de constitution plutôt lymphatique comme la mère.

Le *grand-père* est *mort de néphrite* à l'âge de 53 ans; il était peintre en cadrans, exposé peut-être à manier des substances toxiques. *Il ne buvait pas.* Personne ne boit, d'ailleurs, dans cette famille. La fille qui nous donne les renseignements n'a goûté du vin qu'à l'âge de 16 ans.

La *grand'mère* est *bien portante*.

Du grand-père, la mère, et l'indication est précise, est *morte de la poitrine* à 37 ans. Elle avait été *chétive toute sa vie*. Quant au *père*, il est *mort à 74 ans, il ne buvait pas*. Ils élevèrent deux enfants sur quatre.

De la grand'mère, la mère meurt d'un chaud et froid, mais rapidement, le *père* est *vivant encore*.

Ascendants du côté maternel:

La mère est *bien portante*.

Le *grand-père boit beaucoup*.

La *grand'mère* est en *bonne santé*.

De 11 *enfants* qu'ils ont eus, *restent* 4 *filles*.

Nous n'avons pu remonter plus avant dans la famille de la mère.

Deux hypothèses se présentent à nous, pour expliquer le trouble continuel et si marqué de l'accroissement chez Pauline: l'une, de l'invasion de l'organisme par le bacille de Koch lui-même, l'autre du déséquilibre constitutionnel, l'une, d'ailleurs, n'excluant pas l'autre. Pauline n'est pas morte d'une affection aiguë, elle est morte lentement, pour ainsi dire, très probablement tuberculeuse. Il est certain que sa courbe, telle que nous la voyons, si basse malgré le poids de naissance très élevé, rappelle absolument celle, par exemple, d'enfants syphilitiques, nourrissons de belle apparence, sur lesquels l'infection n'a prise qu'au moment de la naissance, quand le travail d'élaboration nutritive est exigé de l'organisme. Mais le bacille de Koch a-t-il été apporté par le spermatozoïde paternel et ne s'étant pas développé pendant l'accroissement intra-utérin, s'est-il éveillé à la naissance? Les cas de transmission paternelle n'ont en soi rien d'inadmissible, mais il n'en est pas un, peut-être, dont la preuve soit absolue, et l'on voudra donc incriminer

plutôt, le contact avec le père, pendant les 15 jours qui ont suivi la naissance. Malade à ne plus pouvoir travailler, le père devait être, en effet, continuellement aux côtés du nourrisson.

La lenteur de l'accroissement si grande dès le début, l'inaptitude à la vie si prononcée, tiennent-elles uniquement à l'invasion tuberculeuse née du contact paternel pendant ces seuls 15 jours qui suivirent la naissance, puisque le père n'a jamais revu sa fille quand la tante l'eut emportée. Le bacille, agissant avec une telle brutalité, dès sa pénétration dans l'organisme, aurait-il retardé le dénouement jusqu'à l'âge de 2 ans? Admettant même que l'invasion tuberculeuse n'ait pas été plus tardive et doive être rapportée à la contagion paternelle, il semble, pour que ne surprenne pas qu'une vitalité soit initialement tellement compromise, que l'on doive faire appel ici, en dehors de l'action directe secondaire, au déséquilibre introduit dans la cellule même, par les générations précédentes, de plus en plus accentué et qui ne se prononce pas pendant la vie intra-utérine, mais se révèle dès que le fonctionnement de l'organisme s'établit, dès que l'effort est devenu nécessaire. La tuberculose paternelle n'est pas, comme dans le cas précédent, celui de G... Louis, d'invasion subite et d'évolution courte. Elle est installée depuis plus de dix ans, ruinant peu à peu l'organisme et troublant du même coup, directement ou indirectement ou par les deux modes ensemble, la cellule germinative. Et celle-ci ne l'était-elle pas déjà? La tuberculose n'est pas accidentelle ici. Du père tuberculeux, le père ne meurt pas phtisique, mais la grand'mère finit ainsi à 37 ans, et si la tuberculose ayant touché en celle-ci la 1re génération connue, épargne dans la 2e, au moins la cellule qui nous intéresse, quand elle l'atteint durement dans la 3e et la frappe brutalement dans la 4e, puisque de 4 enfants, 4 filles, seule l'aînée reste, mais chétive et envoyée à Hendaye, il ne s'ensuit pas que le déséquilibre ne fût commencé dans la 2e génération où deux enfants sur quatre meurent de bonne heure, mais il faut noter que la cellule paternelle de la 1re génération qui s'unit à une cellule maternelle de faible appoint, encore que pendant un temps elle ne fût pas à bout de ressources, puisque la tuberculose n'en triomphe qu'à 37 ans, cette première cellule paternelle fut capable de soutenir l'organisme qu'elle avait formé jusqu'à 74 ans. La cellule paternelle de 2e génération, procédant de cette force et de cette faiblesse, disparaît relativement tôt, vers 53 ans, et elle s'unit à une cellule maternelle de 2e génération qui dérive d'un organisme auquel fut fatale une affection pulmonaire. 2 cellules de la 3e génération disparaissent donc par défaut de résistance pulmonaire. L'une d'elles, que la tuberculose épuise, pour compenser sa faiblesse, ne trouve qu'une cellule maternelle qui dérive d'un organisme soumis à l'influence de l'alcool, et dont les produits de conception disparaissent en nombre considérable, 7 sur 11, sans que la syphilis soit mise en cause et paraisse devoir l'être, les 4 filles qui subsistent et parmi elles la mère de Pauline, alternant avec les garçons qui, tous, sont morts.

Ne surprend pas que les cellules de la 4e génération aient eu le sort que l'on connaît. Ainsi, sans que nous repoussions l'influence directe sur la cellule germinative, des toxines tuberculeuses, le bacille de Koch affirmant avec le temps son action néfaste sur l'organisme, au contraire du spirille qui se conduit le plus souvent en parasite et non en ennemi, voici donc un cas dans lequel trouve son appui la tendance que nous avons à admettre, dans la tuberculose, l'hérédité vraie, c'est-à-dire l'action de l'organisme malade et de plus en plus malade, à mesure que le temps s'écoule, sur la cellule germinative qui l'a créé, qui, dans notre

hypothèse, le soutient, et veille aux parties touchées, se dépensant à l'excès pour elles, dans chacune des substances qui les représentent, et dans toute sa substance pour l'organisme entier qui souffre.

Quelques-uns des tronçons de courbes qui figurent sur le graphique, et nous aurions pu en ajouter d'autres encore, n'ont qu'une importance fort restreinte. Les enfants ne font que paraître et disparaître, leur mère, sans doute, ne pouvant perdre une matinée entière. Leur connaissance ne peut être complète, leur mode d'accroissement dégagé nettement. Parfois pourtant, retrouvant leurs traces, leur sort a pu être fixé.

Courbe 7. C'est celle d'une enfant au sein, L... Suzanne (fiche n° 2664), née le 25 septembre 1905, et apportée au dispensaire le 8 novembre, à 6 semaines. Son poids ne laisse pas croire à la débilité. Mais l'anémie, chez elle, était extrême. Le père, malade depuis 3 ans, n'était pas encore mort. L'enfant cessa de venir au commencement de décembre, mais elle fut revue le 23 mars, elle avait donc 6 mois. On ne l'a pas pesée ce jour-là; on a noté que l'anémie était toujours la même, on essaya de la combattre avec du sirop d'iodure de fer. Le père était mort. Plus tard, sans avoir vu la mère, qui aurait pu nous donner des renseignements plus complets, nous avons appris néanmoins que la petite *était morte également* peu après le père. La contagion entra-t-elle en jeu?

Courbe 8. Elle devrait être plus haute, puisqu'elle est aussi d'un enfant au sein de sa mère. J... Alexis (fiche n° 583), né le 6 avril 1902, pèse à 6 mois, 6 k. 350 au lieu de 7 kilogs. Le père était déjà mort. On complète le sein par deux prises de lait stérilisé. La courbe n'a pas tendance à remonter. Néanmoins, en avril 1906, sans qu'il nous fût possible de les voir, nous avons appris que l'enfant et la mère vivaient.

Courbe 9. L... Apolline (fiche n° 4118). Jumelle, sa sœur est morte à 2 mois de broncho-pneumonie. Toutes deux eurent le biberon dès la naissance. Le père est mort lorsqu'on apporte celle-ci, âgée de 3 mois et demi. Née le 10 juillet 1907, pesant 2 k. 920, elle reste jusqu'au 25 octobre, date de son entrée au dispensaire, à peu près stationnaire, puisqu'elle ne pèse que 3 k. 300. Nourrie au lait ordinaire, il est probable qu'elle eut des troubles digestifs. Elle ne vomit pas cependant; elle n'a pas de diarrhée, et n'en eut pas par la suite, et son accroissement presque aussitôt se fait régulièrement. Mais on remarquera la tendance de cette courbe à rester dans le parallélisme avec la courbe moyenne. Elle est courte. On doute cependant que l'activité cellulaire fut normale. La petite est *morte* peu de temps après sa dernière visite, nous ne savons dans quelles circonstances.

Courbes 10 et 11. Moins de signification encore.

C... Alice (fiche n° 2779), née le 31 octobre 1902, apportée le 28 novembre pesant 3 k. 650, ne vient que pendant un mois. Tout ce que l'on peut dire, c'est que, dernière de 5 enfants, et son père venant de mourir tuberculeux, elle n'est pas débile. Sa mère lui donnait le sein en dehors de ses heures de travail. Nous ne savons ce qu'elle est devenue.

Ainsi de P... Henri (fiche 3770), que l'on voit 3 fois. Né le 6 janvier 1907, il est d'une débilité extrême, ne pesant à 4 mois que 3 k. 700. Est-ce parce que la tare paternelle influe sur lui? Est-ce parce que le père, en mourant, lui aurait légué le bacille? Est-ce enfin parce qu'il passe tout le jour à la crèche, commençant un accroissement dont C... André est le type. Nous n'avons pas connu cet enfant.

De ce graphique ainsi dépouillé et analysé, dégageant l'enseignement, apparaît tout d'abord *la nécessité de cette analyse précise* de chaque cas, qui doit nous conduire à déterminer ce qui appartient au Milieu et ce qui peut appartenir à l'altération germinale, dans la faiblesse ou les irrégularités de l'accroissement. La difficulté, parfois même, est trop grande et toutes réserves doivent être faites. De ceci, nous instruisent, leurs conditions de vie ayant été très défectueuses, C... André, S... Georges, P... Henri, courbes (1), (4) et (11).

La difficulté peut être écartée et quand elle l'est, il apparaît comme *non douteux que la tare paternelle puisse avoir une influence sur les qualités de nutrition et l'accroissement du produit.* B... Georgette, J... Pauline, L... Apolline, courbes (3), (6) et (9), pour ne prendre que les cas certains, nous le prouvent. Mais une *grande diversité* se rencontre dans les effets observés, puisqu'aux enfants qui viennent d'être cités, nous pouvons opposer S... Georgette et G... Louis, courbes (2) et (5), chez lesquels l'insuffisance du germe semble ne pas exister, ou n'est pas à un degré tel qu'elle se révèle d'aussi bonne heure et qu'on puisse la soupçonner encore dans les anomalies de la nutrition.

Et l'analyse de chaque cas est d'autant plus nécessaire qu'il y a, *dans les effets que l'on observe*, d'une même cause, semble-t-il pourtant, comme un *paradoxe*, puisqu'ils ne se produisent pas là précisément où on les attendrait le plus, et qu'ils sont très nets alors qu'on ne les espérait que moins prononcés. En effet, suit la mort du père, de 15 mois la naissance de B... Georgette (3), de 2 années celle de J... Pauline (6), la précède, au contraire, de 3 semaines, celle de S... Georgette (2) et coïncide avec elle, celle de G... Louis (5).

Si l'on recherche l'origine de ces divergences paradoxales dans l'empreinte reçue différente par chaque sujet du fait de la seule action directe, toxinienne, sur leur cellule paternelle, il se trouve, en effet, que dans le cas de G... Louis (5), sur lequel nous avons des renseignements précis, l'on pourrait soutenir que la tuberculose paternelle a évolué entre l'instant de la procréation et celui où l'enfant vint au monde. Et si nous ne connaissons pas l'histoire de S... Georgette (2), il n'est pas absurde de supposer que son cas soit le même. Au contraire, en ce qui concerne B... Georgette (3) et J... Pauline (6), la cellule paternelle qui les forme, fut au contact de la toxine tuberculeuse.

Reste à *déterminer* cependant, *si l'action directe, seule invoquée*, présente ou absente, *nous satisfait pleinement.*

Peut-on, déjà, complètement écarter son intervention dans le cas de G... Louis (5) ? La tuberculose ne commençait-elle pas à évoluer chez le père au moment où l'enfant fut conçu, car la con-

ception remonte à 3 mois avant l'entrée à l'hôpital, et l'invasion du bacille fût-elle si brusque qu'il n'ait mis ce temps à prononcer ses effets, suffisamment, pour contraindre le père à complètement s'aliter ? Sans qu'au moment de la procréation, le désordre fût déjà prononcé dans l'organisme, le bacille donc, n'y déversait-il pas ses toxines et dans ce cas la cellule paternelle n'en a-t-elle pas emporté une certaine quantité ? Quelle différence y aurait-il alors de cette quantité à celle que purent emporter les cellules de B... Georgette (3) et de J... Pauline (6) ? Dans la qualité de la toxine, il pourrait y avoir une différence, mais ce serait celle que dénote la marche de la tuberculose paternelle et cette marche est plus rapide chez le père de G... Louis (5), que chez les autres.

Mais laissons G... Louis (5) et ne considérons que B... Georgette (3) et J... Pauline (6). Encore qu'elles soient, à n'en pas douter, touchées toutes deux, elles le sont différemment. L'une est dystrophique, mais elle vit, l'autre meurt de très bonne heure et malgré qu'elle soit au sein dans les meilleures conditions, quand l'autre est au biberon, la nutrition chez elle, dès le début, est bien plus misérable. Contagion ? Peut-être ; sans doute, même ! Mais J... Pauline (6) n'a été que 15 jours avec son père, B... Georgette (3) fut 3 mois et demi au contact du sien, et l'on ne peut refuser que les chances de contagion aient été plus grandes pour celle ci, puisque les deux pères, malades depuis longtemps, étaient à peu près au même point de leur maladie; celui de Georgette (3) étant mort dans les 15 mois, celui de Pauline (6), dans les 2 années qui suivirent la naissance des enfants. Contagion donc, dans un cas, si l'on veut, mais pour une contagion aussi facile, aussi rapide, aussi sévère surtout, car B... Georgette (3), n'était pas immunisée puisqu'elle fut affectée aussi d'un spina ventosa, différence de germe, et l'*état dystrophique originel existe pour l'une et pour l'autre*, mais il est *plus prononcé* chez J... Pauline (6).

Dans sa production, nous avons discuté, ailleurs, de l'importance que peuvent prendre l'action directe et l'hérédité pure. Dans la *quantité* de toxine emportée par chaque cellule paternelle, *quelle différence*, en plus ou en moins, pourrait-elle être en ces deux cellules analogues qui l'éliminent rapidement sans qu'elle se renouvelle.

Invoquera-t-on une différence dans *la qualité* de la toxine emportée ? Ici, quelle qualité différente serait-elle de cette toxine, puisque pour l'un et l'autre père, la tuberculose dure depuis des années et qu'elle les fera mourir dans le même temps. On peut supposer qu'une différence dans la qualité de la toxine vienne d'une poussée aiguë chez le père de Pauline (6). Mais lorsqu'une poussée aiguë se produit dans le cours d'une tuberculose chroni-

que, y a-t-il augmentation de la virulence du microbe, ou bien est-ce une diminution de la résistance de l'organisme qui se produit à ce moment. S'il s'agissait d'une augmentation de la virulence du bacille par son action propre, par un changement, en somme, dans sa façon de vivre, ou si d'autres bacilles s'implantaient d'une virulence particulière, la marche de la maladie en serait, semble-t-il modifiée, prendrait désormais, une allure rapidement progressive. Des poussées et des rémissions se succèdent dans la tuberculose à marche lente. Elles semblent dépendre plutôt d'alternances dans l'épuisement et la reprise des forces de l'organisme, d'oscillations dans le pouvoir opsonique, que de changements, *sponté suâ*, dans la manière d'être du bacille qui profite, d'ailleurs, des instants de faiblesse. A la suite des poussées aiguës, l'organisme, même sous l'action du bacille et de ses toxines, reprend un peu de son équilibre, la cellule qui élimine la petite quantité de toxine qu'elle emporte, ne le pourrait-elle comme les autres cellules ?

Du reste, nous l'avons dit, à la qualité de la toxine *en tant qu'elle aurait une action sur la cellule même*, dénie une influence très marquée, que des cas d'une égale et grande nocivité se rencontrent ,aussi bien paternels que maternels, la toxine de même virulence se trouvant devoir agir avec une non moins grande intensité, lorsqu'elle est en infime quantité, et passagère, que lorsqu'elle se renouvelle en toute facilité.

Le temps, pour l'un et l'autre père assez long pendant lequel la tuberculose a évolué, écarterait, d'autre part, cette hypothèse que la glande génitale elle-même a été chez l'un plus en contact avec les toxines que chez l'autre, et cette différence existerait-elle que la tuberculose ayant été fatale dans un cas comme dans l'autre, l'on pourrait dire que la virulence a suppléé chez l'un à la durée. Mais cette question a été envisagée dans la discussion générale. L'on voit dans les générations successives issues d'un tuberculeux — la famille de Louis P... nous en offre l'exemple — des alternances de mieux et de plus mal que l'on ne devrait pouvoir rencontrer si l'action directe sur la cellule germinative *mère* était progressive, les différences que l'on remarque ne pouvant provenir du seul équilibre légèrement variable de la cellule saine.

L'équilibre variable d'une cellule est prouvé, au normal, par la dissimilitude dans leur ressemblance, des enfants d'une même famille. Cette répercussion sur la cellule des états différents d'un organisme sain, existe de l'organisme malade. Et quand on fait entrer en jeu *l'hérédité pure*, quand l'on tient compte du retentissement qu'a pu avoir sur la cellule, la souffrance des générations antérieures et celle de l'organisme d'où elle sort, cette dernière variable suivant les poussées de la maladie, il semble déjà

que *l'esprit se trouve plus satisfait* que lorsqu'il fait appel à la seule action directe. C'est ainsi que l'hérédité lointaine de G... Louis (5) paraissait intacte, étant du moins, telle qu'on la rencontre dans les conditions ordinaires, et la tuberculose de son père, un peu buveur, était accidentelle. Et si nous ne connaissons pas dans un passé bien reculé, l'hérédité de B... Georgette (3), laquelle, d'ailleurs, a toutes raisons de ne pas être muette, celle de J... Pauline (6) nous est apparue chargée du côté paternel et non intacte, par alcoolisme du grand-père, du côté maternel.

GRAPHIQUE II

LE PÈRE, SAUF DANS UN CAS, N'EST PAS A L'ULTIME PÉRIODE D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE. LA MÈRE, DU MOINS PAR TROUBLE MORBIDE PERSONNEL, N'ALTÈRE PAS LA CELLULE.
SEIN OU ALLAITEMENT MIXTE.

Dans ce graphique, se trouvent réunis les enfants au sein et à l'allaitement mixte, ce second mode d'élevage, lorsqu'il est surveillé, ayant sur la marche de l'accroissement une influence qui n'est pas assez éloignée d'être aussi heureuse que le premier, pour nécessiter un groupement spécial.

Le père est atteint de tuberculose pulmonaire. Des enfants que nous avons connus, à l'exception d'un seul, le père n'était pas comme précédemment, à l'ultime période de la maladie, et pour les autres sa mort n'était pas survenue et n'a pas été signalée. Ce que nous établirons d'après les renseignements, c'est si la tuberculose de l'ascendant est tout à fait à son début ou déjà avancée, si sa marche est lente ou rapide.

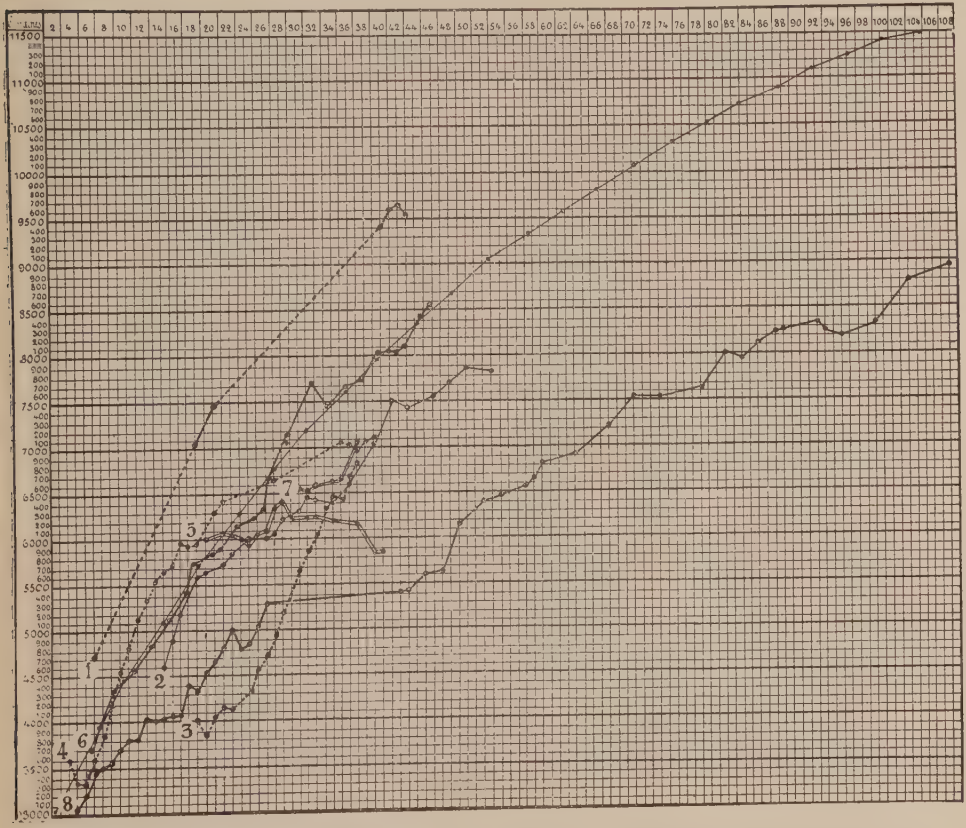
Nous passerons en revue, les premières, les courbes des enfants dont l'ascendant n'est connu que par la brève indication de la fiche, et qui, simples réactifs, pourrait-on dire, dévoilant l'importance de la tare, tiennent cachées les diverses influences secondaires qui peuvent la constituer. Nous donnerons ensuite le pourquoi des deux courbes qui, coupant les autres, semblent avoir voulu à elles seules, occuper toutes les régions du graphique. Enfin, nous analyserons plus soigneusement les trois dernières dont l'enquête plus profonde que pour les autres, a essayé de déterminer, parmi les causes directrices, celles qui dépendent de l'influence familiale, et ces trois courbes se trouvent précisément, et comme dans le graphique précédent, appartenir aux trois régions différentes du graphique.

Courbe 1. La plus haute, celle d'en enfant au sein, M... Gabriel (fiche n° 2632), né le 19 mars 1902, pesant le 18 avril, à un mois, 4 k. 720. Il

GRAPHIQUE II

LE PÈRE N'EST PAS À L'ULTIME PÉRIODE D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE. LA MÈRE, DU MOINS PAR TROUBLE MORBIDE PERSONNEL, N'ALTÈRE PAS LA CELLULE. ALLAITEMENT AU SEIN OU MIXTE.

P. 460—461



Dans lequel, par deux courbes changeant totalement de direction sous l'influence d'une tuberculose par contagion, il apparaît que ce n'est pas à une influence de ce genre qu'obéissent celles dont le développement s'effectue dès le début dans une constante lenteur ; puis, comme, d'une part, sans que les conditions de vie, les meilleures, entrent donc en jeu, sa physionomie est la même que du graphique précédent, certaines courbes ne laissant percevoir sur elles aucun effet sensible, les autres subissant une influence également nocive quoique la tuberculose paternelle soit moins avancée, comme, d'autre part, l'analyse montre que l'ordre des courbes occupant les diverses régions du graphique serait bouleversé, si, pour assigner à ces courbes leur place, l'on se basait, dans les conditions connues de la tuberculose de l'ascendant, sur la seule action directe, toxinienne, sur la cellule ; se précise l'importance, pour l'explication des effets observés, de la notion d'hérédité pure, du déséquilibre introduit dans la cellule par les générations successives, plus ou moins général, intéressant la substance en tout ou partie et agissant ainsi plus ou moins sur l'accroissement.

est le dernier de 9 enfants dont 2 sont morts de méningite. Le père est tuberculeux. Exclusivement au sein, ses visites sont très espacées. Aussi est-il noté, en dernier lieu, que les tétées ne furent jamais réglées. Pas de troubles digestifs pourtant. Mais au mois de décembre on s'aperçoit que l'enfant qui pèse, à 9 mois, 9 k.400, est *rachitique*, et l'enquête démontre que, depuis 2 mois, il reçoit des soupes au lait. La *suralimentation* est donc pour quelque chose dans la hauteur de cette courbe sur laquelle ne se manifeste pas l'influence de la tare paternelle.

Courbe 2. H... Albert est apporté à 3 mois, le 17 septembre 1897. Il est au sein. Son poids, 4 k. 600, est inférieur de 500 grammes à la normale. On complète la ration alimentaire par quelques prises de lait stérilisé. L'accroissement se fait pendant 4 semaines avec un peu plus de vigueur. Puis la courbe s'incline, on supprime le sein complètement au 5e mois, la courbe ne se relève pas, et sauf à la fin du 8e et au 9e mois, où l'on assiste à un effort qui dure peu, elle reste traînante, sans raison. On ne trouve comme incident qu'une grippe quand l'enfant touche à 6 kilogs. La première dent n'apparaît qu'à un an. La courbe, à partir de la naissance, s'écartant de la normale, et dès la première visite l'allaitement mixte étant institué, on peut penser à une insuffisance du sein maternel, et de fait, la courbe se relève par l'adjonction du lait stérilisé, mais c'est *quand le sein* est complètement *abandonné*, parce qu'il ne donne plus de lait, sans doute, que *l'on voit la courbe s'incliner*, l'activité cellulaire, est-on porté à croire, étant dès le début inférieure à sa tâche, et le montrant surtout dès que cette *tâche devient plus pénible*. Invoquera-t-on quelque faute de la mère? Mais il n'y a aucun trouble digestif, et la constipation seule est notée. Un arrêt de l'accroissement au 8e mois, pendant 3 semaines, sans cause connue, est suivi d'une reprise plus vigoureuse, mais le mouvement de l'accroissement apparaît généralement autant ralenti que troublé. Et l'on songe alors à la tare paternelle, à certain degré d'insuffisance cellulaire qui, dans des conditions non déterminées ici, peut en résulter. Rien n'est signalé dans l'état de l'enfant qui puisse faire penser à la contagion, et certaines reprises de sa courbe semblent plutôt écarter cette hypothèse.

Courbe 3. Ta... Renée, apportée le 9 septembre 1898, pesant, à l'âge de 4 mois, 3 k. 970, est à l'allaitement mixte. Elle vomit, et sans doute du mauvais lait lui est donné, cause du retard dans l'accroissement, car aussitôt que l'on ajoute au lait maternel quelques prises de lait stérilisé, les vomissements s'arrêtent et l'accroissement reprend avec l'accélération voulue qui lui permettrait d'être normal à un jour prochain. L'ascension est continue, sans incident qu'une constipation opiniâtre; une première dent perce au 9e mois, et le trouble du début n'est vraiment le fait que des circonstances, non du germe lui-même qui se ressaisit et ne permet, actuellement du moins, de songer à la tuberculose du père, pas plus qu'à la cardiopathie de la mère.

Courbe 4. Elle est là pour montrer *l'influence qu'exerce sur un accroissement normal, la contagion*, toujours possible quand un membre de la famille est atteint.

R... Gaston, (fiche n° 1620), né à terme le 28 juillet 1903, pesait 3 k. 700. On l'apporte le 14 août, à 2 semaines, pesant 3 k. 600. Sa mère, âgée d'une vingtaine d'années, était *bien portante*. Nous n'avons *rien* noté *de ses ascendants et collatéraux directs, pas plus que de ceux du* père. Mais celui-ci, âgé de 24 ans, *toussait depuis 6 ans*, avait eu

des crachements de sang à diverses reprises, et après 8 mois de service militaire, avait été *réformé pour tuberculose pulmonaire.*

L'enfant fut nourri entièrement au sein. Après 2 semaines de décroissance au début, la courbe se dessine très régulière, dépassant la normale, puis déjà, au 4e mois, elle s'infléchit sous l'influence d'un peu de diarrhée et elle est brisée pendant 2 semaines par une bronchite. A 4 mois et demi, malgré cela, le poids est de 6 k. 410. Mais, à partir de ce moment, les visites, pendant 3 mois, se font rares, et la courbe change tout à fait de direction. Le mode d'allaitement n'a pas varié cependant; l'enfant ne prend toujours que le sein. La seule cause du trouble de l'accroissement, c'est l'apparition d'*adénopathies cervicales*, et sur le corps d'*abcès multiples*. La mère cessa brusquement d'apporter son nourrisson, et l'adresse donnée étant d'un hôtel garni d'où l'on déménage sans adresse nouvelle, nous n'avons pu préciser le dénouement non douteux pourtant, de cette invasion tuberculeuse.

Courbe 5. Elle a la même signification que la précédente. Mais elle est *plus caractéristique encore.* Elle établit nettement la différence entre le nourrisson touché par une infection qui ne pardonne pas, et celui qui ne s'accroît péniblement, qu'à cause de son impuissance initiale, quand aucune faute d'élevage n'est commise.

F... Marcel, (fiche n° 1304), pesait à sa naissance, le 29 mai 1904, 4 k. 480. Nourri au sein par sa mère, son poids à 4 mois, le 30 septembre, est de 6 kilogs, ce qui est normal, mais il faut tenir compte du poids de naissance, fort au-dessus de la moyenne, et en réalité, depuis quelque temps, l'enfant dépérit. La mère ne donne le sein que d'un côté, on lui conseille d'allaiter des deux seins à chaque tétée. Le résultat est nul. On constate l'abondance de la sécrétion lactée et l'enfant ne prospère pas. L'allaitement mixte ne donne pas plus de satisfaction. Une *bronchite* survient, puis des *abcès* multiples, et l'on découvre que le père est tuberculeux. La vraie raison de l'horizontalité de la courbe, puis de sa chute terminale, est trouvée. Nous n'avons pu avoir de renseignements sur la famille de cet enfant.

Courbe 6. G... Renée, née à terme le 10 avril 1906, est apportée le 11 mai, pesant à un mois 3 k. 710.

Le père, 44 ans, marchand des quatre-saisons, *non buveur* pourtant, a craché le sang pour la première fois, il y a 16 ans. Tranquille ensuite pendant 8 années, brusquement, en plein été, il eut une hémoptysie. Les crachements de sang se reproduisirent, la toux devint fréquente. Il n'y a que quatre ans qu'il a fait, deux années de suite, en 1902 et 1903, un séjour, la première fois, de 5 mois, la seconde, de 6 mois, à Angicourt. Il en était sorti très amélioré, ayant engraissé de 8 à 10 kilogs. Depuis il a recommencé à maigrir et à cracher du sang. Il est de *père inconnu. Sa mère,* nous dit sa femme, *serait morte, comme de phtisie galopante,* à 30 ans (?). Sa grand'mère a vécu jusqu'à 88 ans.

La mère est une femme vigoureuse de 38 ans.

Son père, non buveur, et *sa mère,* sont *vivants* encore. 9 *frères et sœurs* sont tous *bien portants.*

Le mariage remonte à 17 ans. 8 grossesses dont une fausse-couche ont donné 6 filles et un garçon :

1° Une fille, l'aînée, antérieure au début de la maladie chez le père, *forte* et jamais malade.

2° Une fille, *morte* à 16 mois de bronchite.

3° Une fille *bien portante.*

4° Une fille *maladive*.

5° Une fille, Louise, que nous avons vue à 7 ans, *rachitique*, et qui est *morte* depuis.

6° Un garçon *assez fort*, que nous n'avons pas vu.

7° Une fausse-couche.

8° Renée. Nourrie au sein par sa mère, son accroissement épouse si exactement la courbe moyenne qu'il y a confusion pendant les 4 premiers mois. Nul incident jusqu'au 6e, où, la courbe ayant fléchi un peu, on conseille de donner en supplément, deux biberons de 120 grammes. La mère abuse-t-elle de la permission? — sa fille Louise, qu'elle apportait cependant au dispensaire, est rachitique — l'accroissement prend de suite une intensité plus grande, trop grande, car bientôt une diminution brusque du poids le ramène à son taux primitif qu'il semble ne devoir dépasser. Un peu pâle, un peu bouffie, la petite avait la peau saine, *pas de ganglions*, et, fontanelle rétrécie, deux premières dents apparues au 9e mois, elle n'offrait *aucun signe de rachitisme*.

A l'analyse: cellule paternelle dont l'équilibre se trouve compromis par la cellule maternelle de 1re génération, si le renseignement est exact que celle-ci laisse emporter par la phtisie aiguë l'organisme qu'elle a formé; déséquilibre qui permet à la tuberculose, grâce à la profession exercée, de réapparaître à la 2e génération; déséquilibre de cette cellule paternelle de 2e génération, qui ne permet pourtant pas que, à la 3e génération, les résultats soient immédiatement aussi nocifs que nous l'avons vu pour Pauline J... et ses collatéraux. Des 7 enfants, en effet, 5 survivent, tout au moins, si l'on ne peut affirmer, sur les dires de la mère seule, que tous, sauf la 4e fille, sont en bon état, car la 5e était rachitique. L'hypothèse qui veut voir là une influence toxinienne, paraît bien hasardeuse pour qui connaît les conditions de l'élevage dans la classe populaire.

Mais le déséquilibre de la cellule paternelle n'est pas réalisé ici, aussi intensément que chez le père de Pauline J... Celui-ci, tuberculeux à 17 ans déjà, meurt à 30 ans. Chez le père de Renée, la tuberculose ne débute qu'à 27 ans. Elle est peu active, à marche lente. Une rémission fort longue de 8 années se produit. Les naissances de la 4e et de la 5e fille coïncident avec la reviviscence du mal qui n'est pas si prononcé, 11 ans après son apparition, qu'en 1902 et 1903, le père ne soit reçu à Angicourt et n'en puisse sortir, en bon état, fort amélioré.

De plus, cette cellule paternelle, pour rétablir son équilibre compromis, ne rencontre pas, comme dans le cas du père de Pauline, une cellule maternelle qui, dans la génération précédente, fut soumise à l'influence de l'alcool, et ne permit à ses divisions de survivre que dans la proportion de 4 sur 11. La cellule maternelle, ici, ne présente aucune tare. Le grand-père et la grand'mère maternels sont âgés, et 9 enfants qu'ils ont eus, sont tous vivants et en bonne santé.

Ce que l'on pourrait peut-être reprocher à Renée, dernière en date, ce serait de suivre d'un peu trop près dans sa courbe qui est celle d'un enfant au sein, placé par conséquent dans les meilleurs conditions de vie, la courbe moyenne qui, elle, est par cela même, la limite fort étroite entre le bien et le mal.

Courbe 7. D... Marcel (fiche n° 1633), né à terme, le 1er avril 1898, fut apporté le 21 octobre, pesant, à près de 7 mois, 6 k. 580. Nourri au sein par sa mère, il est de 500 grammes en dessous de la normale. La première semaine, il reçut en complément, du lait stérilisé pur, et la diarrhée apparut, mais en même temps deux dents perçaient. Les deux

semaines suivantes, la diarrhée persista. On essaya alors de ne faire prendre que le sein, mais le gain de poids fut insignifiant et les fonctions digestives durent demeurer troublées, car l'on ne put arrêter la diarrhée qu'après un mois, par le coupage du lait. L'accroissement reprit, la semaine suivante, mais l'enfant ne vint plus. Son retard venait-il de l'insuffisance du sein de la mère? Peut-être; l'on s'étonnera pourtant qu'à 7 mois, il fût incapable d'assimiler le lait de vache pur. La tare paternelle ne détermine-t-elle point quelque insuffisance germinale?

Le père était phtisique, mais la tuberculose n'existait pas chez ses ascendants, ses ascendants immédiats du moins, car nous n'avons pu remonter plus haut. *Son père non buveur*, était *mort subitement*, déjà âgé. *Sa mère vivait* encore. Rien de précis sur les collatéraux.

La mère, *bien portante*, travaillait. *Son père* était *mort* à 69 ans, il avait une *bronchite chronique*. *Sa mère vivait, cardiaque*. De 8 *frères et sœurs*, 2 *seulement lui restaient*, mais la tuberculose n'était pas la cause de la disparition des autres, dont *plusieurs* étaient *morts en bas âge*.

Donc, tuberculose paternelle, peut-être accidentelle; du côté maternel, cellule germinative qui n'est pas sans reproche peut-être, mais sur laquelle n'a pas agi la tuberculose.

8 ans après, ainsi que sa mère et ses 3 frères et sœurs, Marcel vivait encore. Nous ne les avons pas vus. Toutefois, la grand'mère maternelle nous a dit que les aînés étaient plus vigoureux que le cadet, que celui-ci était assez grand pour son âge, mais *mince et maigre*, et qu'il avait subi à la main une petite opération de nature non déterminée. Le poids de l'hérédité, superficiellement, ne semble ici pas plus lourd qu'il ne l'était pour G... Renée, et il paraît peser davantage, mais disons que *le père* de D... Marcel *est mort* ou moment où la mère ne vint plus au dispensaire, *l'enfant avait alors* 8 *mois*, et sa place était plutôt dans le graphique précédent.

Courbe 8. Ce long tracé, pas un instant, ne tente vraiment de se rapprocher des régions supérieures du graphique et s'éloigne de plus en plus de la courbe moyenne.

Quoiqu'à terme, E... Yvonne, (fiche n° 370), pesait à sa naissance, le 3 octobre 1902, 5 livres, sans que ni la fatigue, ni une maladie de la mère fussent l'origine de cette faiblesse initiale du poids, marque, en réalité, d'une activité nutritive qui, dès le début, se montre ce qu'elle est et ce qu'elle doit être toujours.

Yvonne, au sein de sa mère, fut apportée 3 semaines après la naissance. Elle pesait 3 k. 070. Dès les premières semaines on peut voir apparaître cette tendance de la courbe à s'éloigner de la normale. Mais quelques vomissements surviennent après la tétée, et l'on essaie provisoirement du lait stérilisé, pensant que, peut-être, le lait maternel ne convient pas à l'enfant. Les vomissements persistent. Un peu d'érythème fessier apparaît. Malgré une fausse-couche antérieure de la mère, il ne faut pas que l'on s'imagine qu'il s'agit là de syphilis. Jamais il n'y en eut le moindre signe. Il est à croire plutôt que cet enfant, comme ses pareils, demandant peu de nourriture à cause d'une assimilation restreinte, recevait un peu plus qu'il ne fallait de la mère espérant le faire grossir. Pendant le 3e mois, en décembre, une bronchite légère, mais qui dure 4 semaines, et s'accompagne de quintes de toux et de vomissements, laisse le poids stationnaire. A cette époque, l'on ajoute au lait que peut donner la mère, 3 prises de 75 grammes de

lait stérilisé, 5 semaines après, on réprime une tentative de sevrage complet du sein, exécutée sur les conseils d'un médecin. Jusqu'à la fin de mars, l'ascension ne se fait pas plus rapide que primitivement et la mère préoccupée de ce lent accroissement, emmène son nourrisson à la campagne, c'est-à-dire à Putcaux, pensant qu'elle l'élèvera plus facilement. Pendant près de 4 mois, on ne la revoit qu'une fois, en mai, aux Enfants-Malades. Le poids est resté le même. Il est vrai qu'Yvonne vient d'avoir la coqueluche. Quoique la précaution fût prise de faire bouillir le lait, une légère diarrhée s'est produite qui a inquiété la mère. Il n'est plus question du sein, et les tétées sont mal réglées sans doute. Il était temps qu'au mois de juillet, les visites au dispensaire reprissent plus régulières, un léger ressaut costal commençait à apparaître, et le temps passé en dehors de toute surveillance se trouve complètement perdu. Mais on aurait dû voir alors, si cette activité cellulaire était normale, une reprise de l'accroissement brusque qui eût rapidement fait oublier le retard. Elle est à peine esquissée. A un an, le poids est de 6 k. 200, et la différence avec le poids normal ne vient pas uniquement de cette période de 4 mois où les gains de poids sont nuls, elle vient surtout de l'*infériorité de l'effort de chaque jour.*

Jusqu'à 3 ans, la surveillance fut continue. La mère, habitant fort loin, ne put venir régulièrement chaque semaine, mais elle s'était résignée à avoir un enfant plus petit que les autres, et certainement, elle exécuta fidèlement toute prescription. Jusqu'à 14 mois, Yvonne ne prit autre chose que du lait stérilisé. Elle eut ensuite les jaunes d'œuf, les bouillies claires de farine d'avoine, les purées de pommes de terre. Que cette hygiène alimentaire fût strictement respectée, la preuve en est dans *l'absence de rachitisme.* Les premières dents, c'est vrai, n'apparurent qu'au 15e mois, mais elles précipitèrent leur apparition; à 20 mois elles étaient 10, et 18 bien rangées à 2 ans et demi. A 13 mois, quoique le poids fût à peine de 6 k. 500, l'enfant tentait ses premiers pas, le ressaut costal menaçant était complètement disparu, les épiphyses n'étaient aucunement volumineuses, et la fontanelle rétrécie, était à 17 mois, à peu près fermée.

Ce n'était pas là l'enfant qui ne cesse d'être malade. Aucun incident qui mérite d'être signalé. Pour n'être muet complètement, une bronchite légère à 14 mois, au 23e un peu de diarrhée, mais c'est tout véritablement. Le long de cette courbe, on ne relève, d'ailleurs, ni décroissances très accentuées, ni arrêts très prolongés, c'est *toujours et surtout une lenteur de l'accroissement*, et aussi tardivement que l'enfant est pesé, l'intensité de l'accroissement persiste à son taux inférieur et l'on peut voir que cette activité cellulaire décline progressivement suivant la même loi qui régit l'activité cellulaire normale. Le but est moins haut placé, l'effort moindre pour y parvenir. A un an, Yvonne pèse 6 k. 200, à 2 ans, 8 k. 400. Etablissant la différence de ces poids, qui est de 2 k. 200 et songeant que l'enfant normal de 1 à 2 ans gagne 2 k. 500, il ne faudrait pas conclure que l'intensité de l'accroissement est normale chez Yvonne, car elle est celle de son âge. L'activité nutritive est réglée par la surface, plus grande pour un volume moindre, et voulant être normale, Yvonne aurait dû gagner en 5 mois ces 2 k. 200.

A 3 ans, le 6 octobre 1905, elle ne pèse que 10 k. 300, à 3 ans et demi, le 6 avril 1906, 11 k. 050. Il y avait légère supériorité de la taille sur le poids. La toise, une fois consultée, en mars 1905, donna 78 centimètres de taille, répondant à un poids de 9 k. 890 à 29 mois. Le phénomène est normal, comme l'a montré plus tard M. Variot.

Ce qu'il faut dire, c'est que, d'activité cellulaire amoindrie, comme B... Georgette, du graphique précédent, comme Louis P... elle n'avait ni leur pâleur, ni leur minceur de visage, ni leur chétivité. La peau saine était doublée de son pannicule adipeux normal, les chairs étaient fermes, le teint frais, l'œil vif, le caractère gai. Ajoutons qu'aucune malformation n'existait, décelable, apparente ou cachée, cardiaque, par exemple.

Le père, au moment de la naissance, avait 23 ans. Il était *sobre*. Tailleur, il travaillait dans une pièce humide, malsaine et mal aérée. Peu de temps après son mariage, une toux fréquente et persistante, de l'amaigrissement, des transpirations nocturnes, une fois du sang dans son expectoration, le firent consulter un médecin, qui prévint sa femme qu'il s'agissait de tuberculose. Suralimentation, viande crue, huile de foie de morue, ce régime fut suivi, et c'est à ce moment que, tant à cause de la petite que du père, le ménage changea de résidence pour habiter Puteaux. A maintes reprises, ayant interrogé la femme sur l'état de son mari, elle nous répondit chaque fois qu'il allait s'améliorant.

Son père mourut d'accident. On ne saurait dire s'il buvait. *Sa mère était vivante* et *bien portante*. De 5 frères et sœurs on n'avait pas de nouvelles depuis longtemps.

La mère avait 20 ans, *elle ne toussait pas*, son teint était frais, elle avait le *faciès strumeux* et dans sa jeunesse elle avait *eu des ganglions*, non suppurés d'ailleurs, surtout elle était *petite*.

Son père buvait beaucoup. Il *mourut de la poitrine.*

Sa mère était *bien portante.*

De 16 *frères et sœurs*, il ne lui *restait qu'un frère et une sœur.* Celle-ci, *l'aînée* de tous, âgée de 42 ans, se *mourait de la poitrine* à Broussais, en avril 1906. Le *frère*, mal portant, *toussait* aussi. Quant à elle, elle était la 13e.

Ce qui est remarquable chez Yvonne, c'est que, la considérant, on se croyait en face d'un enfant normal, et l'étonnement ne venait que connaissant son âge, sachant aussi qu'il ne s'agissait pas chez elle d'un accident de l'accroissement, mais d'un mode spécial sous lequel se présentait cet accroissement. Si nous cherchions un enfant qui puisse lui ressembler, nous ne prendrions ni B... Georgette, ni Louis P..., dont la chétivité frappe; nous penserions plutôt à Paulette G..., avec les couleurs du visage en plus, peut-être, mais les conditions de vie sont autres ici, et la mère d'Yvonne ne fait autre chose que soigner sa fille.

Il semble que l'on se trouve en présence d'une petite graine, de celles que Galton trouvait, réunissant ses pois de senteur.

De fait, la mère était une femme *vraiment petite*, mais de plus, son mari, nous dit-elle, *n'était guère plus grand qu'elle.* La loi de stabilité maintient l'espèce en dépit des variations individuelles. Ici, deux générateurs petits, même faisant entrer comme correction l'atavisme pour 1/3, comme dans la formule de Galton, ne peuvent guère donner un produit bien supérieur à eux, mais contre l'espèce même, des causes n'existent-elles pas, de cette diminution de la tonicité initiale de la cellule germinative?

Chez le père nous ne pouvons les rechercher. Nous ne connaissons pas la stature de ses ascendants, nous savons seulement qu'aucun trouble morbide grave n'existe chez ses parents, que la tuberculose ne les a pas touchés. Son hérédité propre est-elle dangereuse? Sédentarisme, humidité, aération mauvaise du lieu où il se tient continuellement, ont favorisé sa prise de possession par la tuberculose, mais quand Yvonne

est née, cette tuberculose était tout à fait au début; de plus, accidentelle, elle régresse grâce aux soins, aux conditions de vie meilleures. On ne peut croire que cette tuberculose ait pu toucher directement de façon sérieuse la cellule germinative. L'état de faiblesse prémonitoire de l'organisme, seul, a pu retentir sur elle d'une façon générale, non pas au point de gravement compromettre son équilibre.

Du côté maternel, la tuberculose n'est pas immédiate. Elle a frappé le père, elle frappe la sœur aînée; pour le moment, du moins, elle épargne la mère d'Yvonne, toute jeune encore, et chez laquelle le déséquilibre spécial de la cellule n'est donc pas si grand qu'elle soit une proie toute prête déjà. Si la cellule paternelle, donc, n'est pas encore gravement compromise par la tuberculose au début qui envahit accidentellement l'organisme dont elle fait partie, son accouplement avec la cellule maternelle donne une cellule-fille dans laquelle existera le seul déséquilibre qui peut exister dans la cellule maternelle et qui n'a point empêché celle-ci de se développer dans les limites qu'elle a atteintes.

Mais ces limites sont restreintes et nous pouvons en approfondir les raisons. S'il ne s'agit de la tuberculose qui a peut-être emporté le père à la suite de ses excès, sa fille est affirmative, l'on peut mettre en cause l'alcoolisme. L'alcool a, sans doute, à répondre du nombre considérable des disparus de cette famille. Nous savons quel effet il produit sur tout l'organisme, sur le système nerveux en particulier, sur la glande génitale enfin. Sénescence anticipée! La mère d'Yvonne subsiste, elle est jeune, elle est venue, peut-être, dans un moment de répit, combinaison moins malheureuse des deux cellules qui la composent, dont l'une est saine. Mais elle est 13e et l'âge des parents était déjà avancé. La tonicité générale de la cellule germinative, chez elle, normalement et anormalement, se trouve affaiblie. L'équilibre nécessaire à la continuation de l'exercice normal de la vie est réalisé encore, plus ou moins stable, mais sous un plus petit volume. Il en est ainsi chez Yvonne. Nous l'avons comparée à Paulette G... C'est parce que nous pensons que la même cause agit sur elles deux. L'alcool vieillit la cellule germinative, avant qu'elle n'ait repris son œuvre.

Ce qui nous confirmerait dans cette opinion, c'est, l'alcool portant son effort nocif principalement sur le système nerveux, qu'Yvonne, à 4 ans, fut terriblement touchée de la paralysie infantile, qui atteignit les 4 membres. La motilité, quand nous avons vu l'enfant, longtemps après l'accident, déjà, n'était qu'en partie revenue, dans les membres supérieurs et dans un membre inférieur, mais l'autre paraissait irrémédiablement compromis dans sa totalité: cuisse et jambe.

Mieux encore que le graphique précédent, celui-ci peut nous aider à démontrer que *l'action toxinienne* sur la cellule germinative, puisqu'il ne s'agit toujours que du germe avant qu'il ait commencé son développement, est *impuissante à rendre compte de la diversité* que nous observons, *des effets de la tare paternelle sur la descendance* et qu'il est nécessaire de faire intervenir l'hérédité vraie.

Nous n'avons pas à revenir sur l'inutilité, pour l'interprétation des divergences observées, de se réclamer des différences dans la quantité infinitésimale et vite éliminée de la toxine emportée par la cellule, pas plus même que de la qualité de cette toxine

passagère, les cas pouvant être différents quand la tuberculose paternelle suit une marche analogue et aboutit dans le même temps, au même fatal résultat, ainsi de B... Georgette (3), et J... Pauline (6), du graphique antérieur, par exemple, et la débilité congénitale pouvant être très marquée, en témoignent Louis P..., B... Georgette et J... Pauline, aussi bien lorsqu'elle doit être rapportée à la tare paternelle,que lorsqu'elle a son origine dans la tare maternelle, avec une fréquence moindre, c'est vrai, comme nous le constaterons, mais l'on ne peut nier qu'une cellule paternelle, même profondément altérée, s'unissant à une cellule maternelle saine, quelque chose de passable puisse en résulter, plutôt que si le contraire a lieu, l'influence maternelle nocive qui s'exerce sur le germe, faisant comme si les deux cellules et non plus une seule, étaient touchées.

Voudrait-on que les effets sur la cellule germinative proviennent de *l'action immédiate* que peut avoir la toxine en contact même passagèrement avec elle, *effets qui doivent être durables, dans un instant obtenus*, et pour expliquer leur diversité, *ce serait encore, à la qualité de la toxine, inutilement donc, faire un appel;* mais, en outre, ces effets réalisés d'un coup, *le temps* pendant lequel la toxine est en contact, *sa quantité* quand l'influence maternelle est en jeu, *ne compteraient donc plus* pour rien dans leur production; et *il n'est pas de raison* enfin, que *durables* comme ils doivent l'être pour inférioriser l'organisme du descendant, *ils ne soient les mêmes sur la cellule germinative-mère* dans l'organisme de l'ascendant, *toute alternance dans la nocivité devant être*, de la sorte, *écartée*, par leur accumulation.

Il semble que *l'action directe*, la cellule germinative *seule* étant en cause, quand on lui demande de rendre compte de la divergence des effets observés, *doive surtout faire état du temps* qu'une toxine plus ou moins virulente aura passé en contact avec la cellule dans l'organisme de l'ascendant. *Les mêmes écueils*, malgré tout, *se présentent* toujours, car, notons qu'il ne peut être question que de modifications durables introduites dans la cellule, pour que naissent les différences durables dans la qualité des sujets observés, et ces *modifications durables, il faut donc admettre qu'elles existent dans la cellule germinative-mère* au même titre que dans la cellule-fille qui émane d'elle, *sans espoir de les voir s'effacer, sans que l'on puisse attendre* par conséquent, ce qui est contraire à ce que l'on observe, *aucune alternance dans les effets nocifs*, les produits d'une même union à mesure qu'ils se succèdent devant donc être de plus en plus affectés.

Si l'action directe seule était en jeu, ce graphique dont tous les cas, sauf un, se rapportent, au contraire de ceux du précédent graphique, à une tuberculose qui n'entraîne pas une mort pro-

chaine, devrait nous permettre de constater une meilleure tendance de toutes ses courbes, et sa *physionomie ne diffère guère pourtant de celle du graphique antérieur ;* les courbes occupent également les régions hautes, moyennes et basses, sans que, pour les principales, les conditions de vie puissent être mises en cause.

Mais nous ne nous appuierons, les comparant, que sur les cas dont la discussion est possible, grâce aux renseignements recueillis à leur sujet. L'on pourrait dire, considérant les trois courbes, 6, 7 et 8, qui appartiennent à G... Renée, D... Marcel, E... Yvonne, que *leur ordre devrait être entièrement bouleversé pour que l'action directe seule invoquée, nous donne satisfaction.*

Avant que D... Marcel (7) ait atteint 9 mois, son père est mort. De E... Yvonne (8), le père commence à peine une tuberculose qui va s'améliorant et semble devoir guérir. Dans les régions les plus basses du graphique, D... Marcel (7) ne devrait-il pas remplacer E... Yvonne (8), et celle-ci prendre la place de G... Renée (6), dont le père a souffert 16 années auparavant des premières atteintes d'une tuberculose qui ne l'abandonne pas, puisqu'elle a repris son évolution progressive dans ces dernières années. Reportons-nous aux conditions que l'hérédité crée pour chacun de ces enfants.

D... Marcel (7), ses ascendants maternels, sans que la tuberculose ni l'alcoolisme les aient touchés, ne sont pas exempts de tout reproche, car la mortalité est très grande des collatéraux de la mère, et si ses ascendants paternels ne laissent découvrir aucune tare apparente, si la tuberculose de son père semble accidentelle, une mort si proche guette celui-ci, qu'on peut le croire, son état était déjà précaire quand la conception eut lieu, et la cellule germinative dut en subir la répercussion, de sorte que cet enfant, la place qu'il occupe dans le graphique, nous la lui laisserons. Elle est l'indice d'un certain degré d'insuffisance cellulaire ; l'enfant était au sein en effet, dans les meilleures conditions de vie au début, et à 8 ans, il est demeuré chétif, plus chétif que ses aînés.

La place qu'occupe G... Renée (6) lui est assignée de même par l'équilibre de sa cellule. Sa courbe, avons-nous dit, est peu soutenue, quand les conditions de vie offertes à l'enfant sont les meilleures. Qu'elle ne soit pas cependant, au niveau de la précédente, voici les raisons que l'on en peut donner. Il est douteux, d'abord, que la grand'mère paternelle ait succombé à la tuberculose, et c'est la phtisie aiguë qui l'aurait emportée. Mais considérons donc, dans le cas de G... Renée (6), à la différence du précédent, que si la tuberculose paternelle date également de longtemps déjà, la résistance qui lui est opposée est, au contraire, assez efficace, que les rémissions sont fort longues, que 8 ou

10 années après le début de l'infection, les lésions sont si peu avancées que le porteur est reçu à Angicourt, que la petite a été conçue 2 ans après le dernier séjour dans cet établissement, que le père, il est vrai, a recommencé depuis à tousser et à cracher, mais qu'il était sorti du sanatorium fort amélioré et que la marche de la tuberculose est, en somme, chez lui très lente, et de tout cela nous pourrons conclure, puisque la cellule n'est atteinte que dans la mesure où l'organisme qui l'enferme, est touché au moment où elle s'évade, que le déséquilibre en elle, peut être encore assez limité. Mais considérons enfin, que la mère est une femme vigoureuse, et surtout, à l'inverse du cas précédent, que l'ascendance maternelle est intacte à tous points de vue, et ce qui le prouve, c'est que, malgré leur grand nombre, aucun des collatéraux maternels n'est disparu, et à l'âge où est la mère, pourtant, la mort aurait pu en surprendre quelques-uns, si l'équilibre cellulaire dans cette famille n'était satisfaisant. Semblable résultat dans sa nouvelle famille, la mère ne peut l'espérer, s'unissant pour la fonder à un malade. Selon les instants de la maladie paternelle, les enfants ont plus ou moins de vitalité. La mort a déjà frappé deux d'entre eux. G... Renée (6), au sein de sa mère, est ce quelque chose de passable que nous disions devoir provenir plutôt de l'union d'une cellule maternelle saine avec une cellule paternelle altérée, que si le contraire avait lieu.

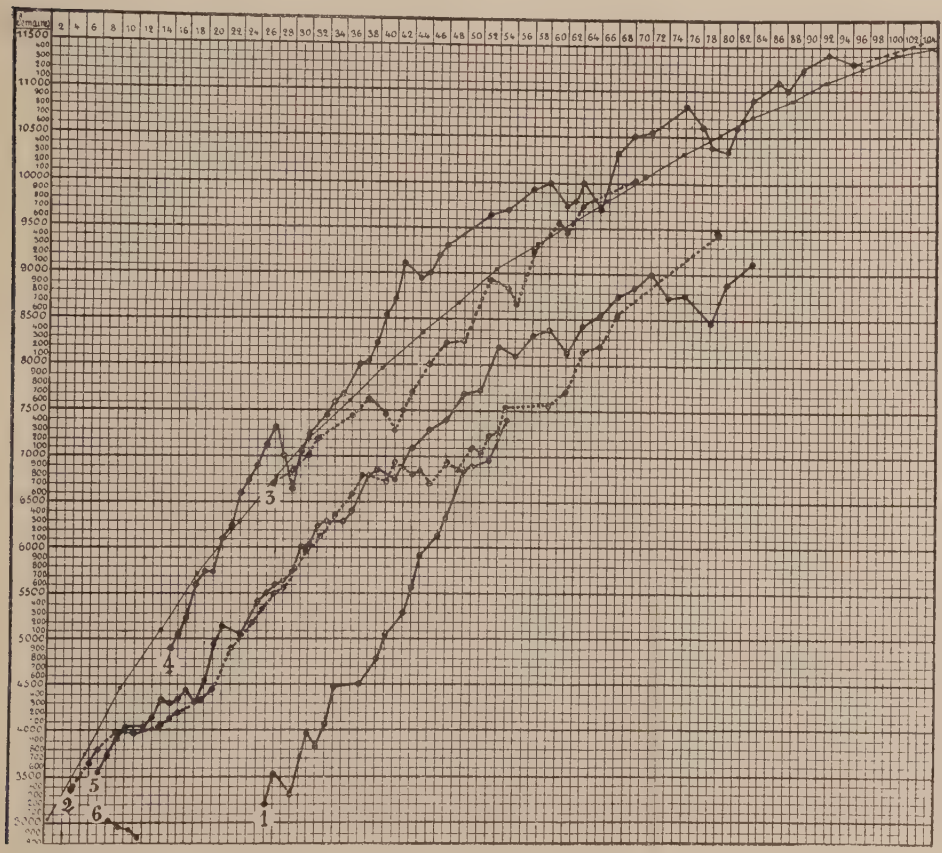
E... Yvonne (8), que son père et sa mère soient de petite taille, elle est une petite graine, en effet, son poids de naissance l'atteste, mais où en est la responsabilité ? car, ce n'est pas chez le père et la mère simple réduction de taille, la chétivité est réelle. Plutôt que du côté du père, il faut chercher du côté de la mère ; plus encore que la tuberculose paternelle à son début, et l'infériorité de l'organisme qu'elle suppose, c'est l'hérédité maternelle qu'il faut accuser. Sans que la syphilis soit en cause, la mortalité est énorme dans la famille de la mère. De 15 frères et sœurs, celle-ci, toute jeune, n'a plus qu'un frère et une sœur, tous deux touchés gravement par la tuberculose, elle-même échappera-t-elle à ses atteintes, et, 13e de la lignée, strumeuse, ayant eu des ganglions, c'est par son intermédiaire que le grand-père, se livrant à tous les excès, mourant de tuberculose, funeste pour sa descendance immédiate, frappe sa petite-fille, victime de l'alcoolisme de l'aïeul plus que de la tuberculose du père, et pour cela, se montrant, dès le jeune âge, infériorisée dans le système que touche de préférence l'alcool : le système nerveux.

Ainsi, l'hérédité assigne encore à cet enfant par rapport aux autres, la place qu'il occupe dans ce graphique et que l'action directe ne semblait pas devoir lui réserver.

GRAPHIQUE III

LE PÈRE N'EST PAS A L'ULTIME PÉRIODE D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE. LA MÈRE, PERSONNELLEMENT DU MOINS, N'ALTÈRE PAS LA CELLULE. ALLAITEMENT ARTIFICIEL.

P. 470—471



Où l'on voit que l'allaitement artificiel surveillé permet au germe, même lorsqu'une période préalable de non-surveillance a complètement entravé son essor, de réaliser son accroissement dans la mesure même où l'y autorisaient les qualités initiales de son activité cellulaire, et les conditions de vie n'étant pas sensiblement différentes pour tous les enfants dont on a tracé les courbes, que c'est donc à la qualité différente de leur germe, qu'il faut attribuer la diversité des voies par eux suivies, sans que la précipitation de leur marche doive faire oublier, d'ailleurs, leurs défaillances fréquentes, et les comparant entre eux, se reportant aux conditions de la tuberculose du générateur, se confirme alors que l'action directe, toxinienne, seule invoquée, et celle de la tuberculose en nature ne semble pour aucun devoir l'être, ne donne pas le pourquoi de la valeur respective de ces germes, et pour avoir satisfaction, qu'il faut faire appel encore au mécanisme d'hérédité pure, rechercher quels sont dans les générations antérieures, l'équilibre et la force laissés à la cellule.

GRAPHIQUE III

LE PÈRE N'EST PAS A L'ULTIME PÉRIODE D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE. LA MÈRE, DU MOINS PAR TROUBLE MORBIDE PERSONNEL, N'ALTÈRE PAS LA CELLULE.

ALLAITEMENT ARTIFICIEL.

La mise à part des enfants au biberon est rendue nécessaire surtout par la possibilité, lorsque la porte du dispensaire n'est que tardivement franchie, de fautes commises qui ont un retentissement plus grand encore que dans l'allaitement mixte, et peuvent induire en erreur sur la qualité du germe, l'esprit non prévenu.

Mais quand, peu de temps après la naissance, la surveillance est acceptée et les prescriptions strictement observées, l'expérience de tant d'années écoulées, tant de travaux accumulés montrent que si le travail d'élaboration du lait stérilisé est un peu plus rude, fait les courbes un peu plus tourmentées, parfois un peu plus hautes par une suralimentation involontaire qui vient des éléments nutritifs mêmes du lait, l'on peut compter avec l'enfant normal sur un accroissement normal, et si donc malgré les soins et les conseils, cet accroissement est anormal dans de notables proportions, c'est que l'activité cellulaire est déficiente et son infériorité en est plus apparente.

L'aspect même de ce graphique où tous les enfants sont au même régime et suivent des voies différentes, ne monte-t-il pas qu'en eux-mêmes surtout, sont les causes de leurs divergences ?

Comme nous avons coutume de le faire, nous passerons en revue, d'abord, ceux de ces enfants, sur lesquels nous n'avons que peu ou pas de renseignements. Nous en comptons trois.

Courbe 1. La plus éloignée de la courbe moyenne, mais la montée en est si vigoureuse, que l'on ne peut attribuer le retard de l'accroissement, aussi considérable du moins, qu'à une cause indépendante du germe.

P... Lucie (fiche n° 1213), née le 30 avril 1897, aurait pesé, en venant au monde, 4 kilogs. A 5 mois 1/2, elle est tombée à 3k. 200, et ce n'est pas de l'atrophie, c'est presque de l'athrepsie que l'état où elle est. Elle était nourrie au lait de crèmerie, elle a traversé ainsi les mois chauds. Deux enfants qui l'ont précédée sont morts athrepsiques. Apportée le 21 octobre, elle est suivie jusqu'à un an. On ne cesse, tout au long de sa fiche, de constater que son état va s'améliorant. On signale un peu de diarrhée verte, au 8e mois, une bronchite légère au 12e, la rougeole au 13e, et l'enfant ne fut plus rapportée.

La tendance de la courbe à rejoindre la normale est très nette. L'aurait-elle rejointe vraiment? ou bien le point où tend l'activité cellulaire n'aurait-il pas été atteint avant cette jonction? Le temps a manqué pour que la constatation pût en être faite, mais l'ascension, dans le cas

d'intégrité du germe, n'eût été ni plus rapide, ni plus régulière, et les conditions de vie, très défavorables, semblent seules responsables du retard.

Nous avons su, bien longtemps après, en 1906, que Lucie était *morte*, de quelle affection, nous n'avons pu le déterminer ; que le *père* lui-même était *mort* tuberculeux, enfin, que la mère vivait, ayant avec elle un garçon de 12 ans, plutôt malingre. Nous n'avons pu le voir, non plus que la mère, et par conséquent connaître ou essayer de fixer par les antécédents, le degré de vitalité du germe.

Courbe 2. Prenant naissance tout près de l'origine de la courbe moyenne, elle s'en éloigne tout aussitôt. Ce n'est pas un sujet d'étonnement, que le poids initial soit normal et que l'activité cellulaire se montre par la suite diminuée, car nous avons insisté souvent sur ce point: la naissance fait très différentes les conditions de vie de ce qu'elles sont pendant la vie intra-utérine, où le germe ne fait que s'accroître passivement, tandis que l'organisme doit travailler à la fois pour son accroissement et pour son rayonnement dans les conditions constamment désavantageuses de déséquilibre cellulaire que crée l'accroissement.

F... Elisabeth (fiche n°° 1293), née le 18 juin 1904, fut apportée le 8 juillet, pesant, à 3 semaines, 3 k. 380. A la fin du 2e mois et pendant 3 semaines, les gains de poids réalisés jusque-là étant faibles, elle est prise de vomissements, sans diarrhée, qui font restreindre la ration alimentaire momentanément, et administrer le citrate de soude. Ces vomissements ayant cessé, l'accroissement, sans pertes de poids, ne s'en fait pas moins fort lentement jusqu'au 5e mois. Régulière et continue, l'ascension de la courbe se fait ensuite, jusqu'au 9e mois, parallèle à la courbe moyenne, sans effort pour la rejoindre, sans arrêt pourtant, sans que l'on signale plus aucun trouble digestif, quoique l'on s'aperçoive au 7e mois que l'enfant est suralimenté. La 1re dent paraît à 6 mois, la seconde aussitôt. A 10 mois, il y en a 4, et l'on conseille une purée de pommes de terre très claire, chaque jour. *Aucun signe de rachitisme*, et l'enfant marchera à 13 mois. Mais pourquoi au 9e mois, commence-t-elle cette période troublée qui dure 5 mois et pendant laquelle le poids, quoique certes, il n'eût pas été normal à un an, ne s'élève que de 6 k. 300 à 7 k. 520, à la fin du 14e mois? On ne signale, mais tout à fait au terme de cette période, qu'une bronchite, puis la varicelle. On aurait cru pourtant, à voir ces oscillations continues dans la courbe, qu'une infection sérieuse prenait possession de l'organisme. L'accroissement reprend ensuite, avec une intensité légèrement supérieure d'abord, mais qui ne persiste guère et la tendance à rejoindre la courbe normale n'apparaît pas. A 15 mois, le 29 septembre, la petite pèse 8 k. 550. Le 7 octobre, apportée à la consultation, on diagnostique chez elle une bronchite fébrile. Puis une absence se produit de près de 3 mois. A 18 mois, le 22 décembre 1905, le poids, par un effort toujours le même, s'est élevé à 9 k. 410. Aucune indication sur l'état général. Nous avons appris plus tard, que peu de jours après cette dernière visite, au mois de janvier 1906, la petite *mourut, le même jour que son père*, emporté par la tuberculose pulmonaire.

L'enfant *semble avoir été victime de la contagion.* Il n'est pas probable que le bacille ait pris possession de cet organisme, dès la naissance, et la courbe, au début sans oscillations, paraît sous l'influence plutôt d'une infériorité du germe lui-même ; l'invasion bacillaire s'est faite, sans doute, lors de cette période si troublée qui éloigne plus encore la courbe de la normale qu'elle ne l'était auparavant. On signale une

bronchite à la fin de cette période, en juillet; la bronchite reparaît au commencement d'octobre. Une absence se prolonge et nous ne savons au juste ce qui s'est passé. Le père était à ses derniers moments. La misère du ménage était grande. Une fille de 12 ans vit encore avec la mère, que nous n'avons pas retrouvée. Cette fille, élevée loin du père, était, paraît-il, estropiée. Sur les antécédents des deux générateurs, nul renseignement.

Courbe 3. M... Lucien, né le 2 janvier 1903, est apporté le 27 juin de la même année, pesant à 6 mois, 6 k. 700, normal par conséquent. Il avait été sevré du sein un mois auparavant. Il n'a pas de troubles digestifs. L'accroissement se poursuit, voisinant avec la normale, ne semblant vouloir la dépasser, mais, lorsque l'en éloignent: la diarrhée pendant 3 semaines à 9 mois, puis des furoncles à 11 mois, une bronchite enfin, au 13e mois, tendant par une intensité quelque peu supérieure, à la rejoindre. Cet accroissement est bien irrégulier, pour qu'il nous donne véritablement satisfaction. Les accidents sont cependant possibles, sans que, forcément, nous en rendions le germe responsable, les efforts étant suffisants, qui compensent les pertes subies.

A 15 mois, M... Lucien disparaît, pesant le poids normal, 10 kilogs. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que le père avait des hémoptysies depuis 7 ans. A l'adresse indiquée, les parents étaient ignorés.

Nous connaissons mieux les enfants dont les courbes vont suivre:

Courbe 4. La plus haute. W... Fernand (fiche n° 226), est né le 12 janvier 1901, pesant 3 k. 200. C'est le premier et le seul enfant. Il fut nourri un mois au sein, puis, avant qu'on l'apportât, 2 mois au biberon. On lui donnait du lait de crêmerie. Le 19 avril, son poids, 4 k. 900, est un peu au-dessous de la normale. L'enfant vomissait depuis 8 jours. 105 grammes de lait sont une ration trop forte, les vomissements se reproduisant; on abaisse la quantité à 90 gr. par tétée. Quelque temps après, on s'aperçoit que l'enfant est suralimenté. Cette indication initiale doit-elle nous servir à caractériser cette courbe? On la voit tendre sans cesse à s'écarter exagérément de la normale, et par périodes, comme si un mécanisme régulateur entravait son mouvement, se retrouver à un niveau moyen. A 6 mois, le poids atteint 7 k. 300, dépassant le poids normal de 500 grammes. La diarrhée pendant 2 semaines, détermine dans la courbe une profonde dépression qui l'infériorise. Plus tard, une légère bronchite ralentit au 10e mois la marche qui s'exagère. Pendant les 13e et 14e mois, le poids s'étant élevé à 10 kilogs, une bronchite le ramène aux proportions normales. A 17 mois, s'en étant écarté à nouveau, une crise de diarrhée qui persiste pendant 5 semaines, détermine sa chute sans arrêt : de 10 k. 820, il tombe à 10 k. 350. Tantôt donc, c'est la diarrhée qui agit, et tantôt la bronchite, pour ralentir cet accroissement supérieur à la normale. La bronchite, comme la diarrhée, coexiste souvent avec la suralimentation. Quel lien les peut-il unir? Et c'est peut-être que le processus de défense étant le même que celui de nutrition, quand l'activité nutritive, soumise à un surmenage, s'épuise, les saprophytes des parois bronchiques s'émeuvent comme les saprophytes de l'intestin. Il est vrai que les crises de diarrhée se produisent dans les mois chauds, les bronchites aux mois de décembre, de février, et les deux premières dents étant apparues à 9 mois, 5 existant à un an, qu'il n'y a *pas de rachitisme*, quoique on note à ce moment que la fontanelle est encore très ouverte. Il semble cependant que l'indication initiale ne puisse être négligée et qu'il y ait eu *quelque peu de*

suralimentation. L'enfant se tient debout à 14 mois, mais il ne marche pas encore seul. On lui donne à 15 mois un peu d'iodure de fer, l'anémie ne tient-elle qu'à l'alimentation qui, depuis la naissance ou peu s'en faut, ne se fait qu'avec le lait stérilisé? Au mois de mai 1903, amené pour la dernière fois, il pèse à 28 mois 12 k. 350. Son poids est donc normal.

Le père est *mort* tuberculeux à la fin de l'année 1903. Il était très *sobre*.

Son père était *mort de la poitrine*.

Sa mère était *bien portante*.

Un frère, l'aîné, âgé de 40 ans, était *bien portant*, quoique buveur. *Un autre frère*, le second, était également en *bonne santé*, sobre, celui-ci. *Une sœur*, nous ne pouvons dire si elle était la dernière, était *morte tuberculeuse* à 12 ans.

La mère est *morte tuberculeuse* à la fin de 1905.

Son père était *mort* à 54 ans. Nous n'avons pu déterminer exactement de quelle maladie, mais il ne semblait pas que ce fût de tuberculose.

Sa mère était *vivante*. Elle était faible d'esprit. Un garçon de 27 ans, une fille de 19 ans, une autre fille demeuraient avec elle. *Tous trois* étaient en *bonne santé*.

La hauteur de cette courbe doit-elle nous faire complètement oublier ses irrégularités? La suralimentation donne au tissu adipeux une suprématie qui ne peut que superficiellement tromper sur la valeur réelle d'un organisme; le tissu adipeux n'a qu'une importance bien restreinte dans la corrélation organique. Des accidents se produisent donc, mais une faiblesse initiale ne les provoque-t-elle pas? Les décroissances acquièrent une bien grande importance relativement à leurs causes. D'autre part, l'anémie est assez prononcée. Toutefois, il faut reconnaître que le déséquilibre de la cellule, s'il existe, n'est pas si prononcé qu'il apparaisse nettement. Comment pourrait-il ne pas exister cependant, quand les antécédents sont ici plus chargés que nous ne les avons, dans un aucun cas jusqu'ici, découverts? Il faut cependant l'analyse exacte de ce qui peut n'être qu'une apparence.

L'action directe de la tuberculose paternelle sur la cellule germinative a pu être peu importante, sans qu'il y ait là rien qui étonne, la mort du père survenant près de quatre années après la conception de l'enfant, et dans ce laps de temps, les plus grands progrès ayant pu être réalisés par la maladie.

Mais le déséquilibre initial que nous supposons, existe dans la cellule paternelle, puisque, cellule de deuxième génération, elle se révèle victime de l'action morbide qui s'est exercée sur la cellule paternelle de 1re génération. La cellule de 3e génération, qui est celle de Fernand, doit donc être troublée elle aussi, si son équilibre n'est point, provisoirement, au moins, rétabli par la cellule maternelle. Or, la mère de Fernand meurt tuberculeuse. Mais il faut noter que chez ses ascendants et ses collatéraux, la tare tuberculeuse ne se trouve pas, que sa mort remonte à la sixième année après la conception de l'enfant, que signalant sur la fiche la tuberculose du père, on ne dit pas que la mère fût malade à cette époque, qu'il est donc très vraisemblable qu'elle fut victime de la contagion favorisée par la misère et le surmenage qui furent le lot de cette femme quand le mari malade devint incapable de travailler, que l'enfant, enfin, fut le seul et le premier de cette union. Par conséquent, la mère eût-elle été tuberculisée peu de temps après son mariage, Fernand était déjà conçu, avant que la maladie ait eu le temps d'évoluer. La cellule maternelle qui le forme n'est pas affligée encore de ce

déséquilibre spécial qui existe dans la cellule paternelle. Elle est ainsi qu'une cellule intacte. Elle peut donc corriger le déséquilibre de façon suffisante et pour un certain temps. En avril 1906, W... Fernand vivait, âgé de six ans, dans un orphelinat.

Courbe 5. Elle commence à 3 k. 550, à la 6e semaine. A... Mathilde (fiche n° 784), née à terme le 28 juin 1902, est apportée le 8 août. Dès le début, sa courbe s'écarte de la courbe moyenne, mais ce n'est pas parce que la mère n'avait pas de lait. La petite est mise aussitôt au lait stérilisé coupé d'eau bouillie. C'est à 5 mois seulement, qu'elle supportera le lait pur. La courbe, jusqu'à un an, est assez tourmentée, les décroissances, cependant, ne sont pas très accentuées, ni les arrêts très prolongés, c'est la lenteur de l'accroissement qui domine encore, et nul incident n'est digne d'être signalé que de l'impétigo à 7 mois, sans influence sensible, d'ailleurs, sur le poids. A un an, on s'aperçoit que l'enfant prend 2 bouteilles et demie de lait, ce qui équivaut à 1.100 gr. environ pour un poids de 8 k. 200, suralimentation peut-être momentanée, puisqu'on ne relève aucun trouble digestif, ni diarrhée, ni vomissements, dans les mois les plus chauds, et si, à 11 mois, il n'y avait pas encore de dents, si la fontanelle était encore assez grandement ouverte, *il n'y avait de rachitisme ni costal, ni épiphysaire* chez l'enfant que nous n'avons pu examiner qu'à ce moment. La première dent n'apparut qu'au 13e mois, on en compta 12 au 18e. C'est au 15e que la petite marcha seule. Elle pesait 8 k. 500 environ. A un an, la courbe ne touche qu'à 8 k. 200, et elle s'écarte ensuite de plus en plus de la moyenne, devenant aussi plus irrégulière. A 19 mois, le poids n'est que de 9 k. 150. Comme cause de ces irrégularités plus accentuées que dans les autres points de la courbe, on incriminera la poussée dentaire qui se précipite au moment où elles se produisent, car la fiche n'en donne pas d'autre explication. L'on invoquera également cette cause si fréquente du ralentissement de l'accroissement à cette époque : le sevrage ; l'enfant a des sœurs et des frères plus âgés et participe à leurs repas. Cependant, Mathilde, plus tard, n'était pas rachitique. Songera-t-on pas à quelque localisation tuberculeuse que la contagion rend possible? En 1906, nous avons revu la petite ; elle avait 4 ans ; inférieure comme taille et pâle, elle laissait sentir quelques ganglions cervicaux. Mais, en tout cas, rien n'autorise à croire qu'une tuberculose par contagion agisse sur la première partie de cette courbe. C'est dès le début qu'on la voit prendre la direction qu'elle doit conserver. Les troubles qu'elle présente ne se prononcent pas à un moment précis. La lenteur de la progression n'apparaît pas fortuitement ; elle est constante et s'accuse peu à peu.

Quoiqu'il nous faille tenir compte, chez cette enfant, non pas tant d'un élevage qui s'est fait depuis la naissance uniquement au lait stérilisé, que des conditions de cet élevage, la mère étant obligée de travailler, confiant peut-être l'enfant aux aînés, le logement, d'autre part, étant peu clair, composé de deux pièces seulement, où couchaient le père, la mère et les 4 enfants, pourtant, que la courbe jusqu'à un an ne soit pas plus troublée, que la lenteur de l'accroissement y domine, qu'il n'y ait pas de troubles digestifs, pas de rachitisme, il nous semble que nous devons conclure au *déficit de cette activité cellulaire.*

Le père, journalier, avait 36 ans, à la naissance de l'enfant. Il toussait depuis fort longtemps. A la suite d'une *bronchite contractée pendant une période de* 28 *jours*, il a *craché le sang* à diverses reprises. Se soignant, *ne buvant pas*, s'il en faut croire sa femme, maigre, avec des

alternatives de mieux et de plus mal, il *se maintenait*, en somme, *depuis près de* 20 *années*.

Son père et sa mère vivaient encore. Les relations avaient cessé avec les frères et sœurs.

La mère avait 40 ans, c'était une femme de *taille moyenne*, grosse, *paraissant en bonne santé*.

Son *père vivait* encore, sa *mère était morte âgée*.

Quoiqu'aucune tare n'ait été relevée chez ces ascendants directs, l'alcoolisme du père ayant rencontré des dénégations formelles, les *collatéraux* sont, de ce côté, *fortement touchés*. *Un frère* est *mort* à 24 ans *de la poitrine*, *un autre* meurt à 30 ans *de même façon*, ayant contracté une bronchite au régiment, *un* 3e *est mort également*, on ne sait de quelle maladie. Une sœur seule reste, bien portante.

A... Mathilde est le dernier produit d'une union qui donne : 1° 2 *grossesses doubles* ne laissant *aucun survivant*.

2° Une *fille* de 17 ans qui serait bien portante.

3° et 4° *Deux enfants qui meurent* l'un de bronchite et l'autre de méningite.

5° Une *fille* qui vit.

6° Une autre qui *meurt*.

7° Un garçon.

8° Mathilde.

En somme, *neuf grossesses*, dont *deux* sont *doubles*, *ne donnent que quatre enfants*. La *mortalité* est donc *élevée* dans cette famille. Quelle est l'apparence des survivants? Mathilde, que nous avons seule suivie et seule revue, n'est pas brillante.

Les causes, nous les voyons : 1° dans l'âge assez avancé du père et de la mère, l'un a 46 ans, l'autre 40 ans; 2° dans l'action qu'a pu avoir sur la cellule germinative, cette tuberculose à marche fort lente du père, tuberculose peut-être accidentelle, les ascendants directs n'en étant pas touchés, mais qui évolue dans cet organisme depuis de longues années, 3° dans ce fait que la cellule maternelle, si elle provient d'organismes dont la tare n'a pu être établie, est cependant sœur d'autres cellules gravement atteintes, et d'assez bonne heure, de la tare même que l'on redoute, et toute intacte qu'elle paraît, elle peut réaliser l'équilibre vital juste suffisant, mais non pas assez stable pour rétablir l'équilibre compromis de la cellule paternelle et le plus compromis par la déficience de la substance même qui le plus peut faire défaut du côté maternel.

Courbe 6. Très inférieure, elle se termine presque aussitôt qu'elle commence. C... Marianne (fiche n° 1944), est *morte*, en effet, *à 2 mois et demi*. Née à terme, le 23 février 1904, mais ne pesant, très approximativement du reste, que 2 kilogs, sa mère n'a pu la nourrir au sein et lui a donné du lait ordinaire. Apportée à 7 semaines, le 15 avril, pesant 3 k. 010, elle vomit sans avoir de diarrhée, et les vomissements continuent. La fin arrive rapidement. C'est l'athrepsie et son tableau ordinaire. Mais c'est l'athrepsie d'une forme particulière, ou plutôt de cause spéciale. Ce n'est pas une malformation congénitale ou un spasme du pylore qui est l'origine des troubles digestifs et provoque un bref dénouement. Ce n'est pas non plus la toxicité du lait. Si nous étions aux mois de juillet et d'août, nous pourrions le supposer, mais aux mois de mars et d'avril le péril est moins à craindre. C'est la débilité originelle, prouvée déjà par le poids de naissance, qui est cause de l'intolérance, de l'impossibilité d'utiliser un aliment moins parfait que

le lait maternel. Comme origine à cette débilité on donnerait la syphilis, mais l'enfant n'en avait aucun signe. Aucune fausse-couche ne la précédait. Une fille, l'aînée, âgée de 3 ans, que la mère n'avait pu davantage nourrir, était vivante à l'époque, une seconde fille était morte dans les mêmes circonstances que Marianne. Toutes trois étaient nées à terme, avec le même poids inférieur.

Il nous faut chercher dans les antécédents.

Le père, âgé de 27 ans, eut une *pleurésie* à 24 ans. Il *toussait depuis*, et son médecin le soignait comme tuberculeux. *Il ne buvait pas.*

Il était *l'aîné* de 18 enfants dont, à part lui, 4 *seulement survivaient*, paraissant en bonne santé.

Son père, âgé de 48 ans, avait eu une *bronchite* étant jeune, et il *cracha du sang* à diverses reprises. Il a toujours toussé. Il a *bu beaucoup.*

Sa mère était *bien portante.*

Sur son grand-père paternel, rien de précis. Mais *sa grand'mère paternelle mourut* à 50 ans *de la poitrine.* Voûtée, elle fut *longtemps malade.*

Son *grand-père maternel mourut d'une affection pulmonaire*, sans avoir été longtemps souffrant.

Rien de précis sur la grand'mère maternelle.

La mère avait 22 ans. Elle était *petite, anémiée*, mais *ne toussait pas.*

Son père était *mort d'une maladie de cœur. Il ne buvait pas.*

Sa mère était *bien portante.*

De ses frères et sœurs, au nombre de 7, 3 étaient morts, et un frère âgé de 7 ans venait d'avoir une pleurésie.

Son grand-père paternel était robuste, mais il *buvait beaucoup.*

Sa grand'mère paternelle était morte, folle.

Son grand-père maternel vivait encore, âgé de 80 ans.

Sa grand'mère maternelle était morte à un âge avancé.

La mère nous donna ces renseignements, et elle était très affirmative. Nous essaierons d'en dégager les points essentiels.

L'action peut être directe de la tuberculose sur la cellule qui forme Marianne. Une fille aînée vivante (elle mourut, d'ailleurs, de méningite), une seconde fille morte déjà, la progression avec les années de l'action nocive directe, pourrait être ainsi indiquée. Mais le père a 27 ans, la pleurésie qui marque le début de la maladie le touche à 24 ans, le laps de temps est bien court pour que les effets de cette tuberculose soient si prononcés, surtout qu'elle n'est pas à marche très rapide, car le père n'a pas cessé de travailler.

Considérons donc l'influence héréditaire sur la cellule. Un fait est frappant, c'est que des 18 collatéraux du père, 13 ont disparu, tous jeunes, puisque le père était l'aîné et qu'il n'a que 27 ans. Est-il descendant de syphilitique, syphilitique lui-même, car la syphilis surtout, peut déterminer pareille mortalité? La syphilis, chez l'adulte, ne peut guère affecter la cellule germinative qui a réalisé son développement et demeure presque immobile; au contraire, chez l'enfant, transmise en nature, si elle n'est pas traitée, elle trouble profondément cette cellule, diminuant son énergie initiale de façon considérable, parce qu'elle l'attaque au moment même de son développement, que nous avons vu parfois complètement entravé. Cellule de 1re génération intacte, gravement atteinte quand elle passe cellule de 2e génération, la cellule germinative serait donc incapable, cellule de 3e génération, celle de Marianne, 3e génération de Tarnowsky, syphilitique n'ayant plus rien de syphilitique, de réaliser un accroissement normal.

Mais dans le cas particulier, quoique nous n'ayons pas vu le père, va à l'encontre de l'hypothèse émise, qu'il est *l'aîné*, qu'*aucune fausse-couche ne le précède*, que les morts viennent après lui.

Suffisent à expliquer cette débilité d'une génération dernière, la tuberculose et l'alcoolisme confondus ou associés, frappant les générations successives.

Le père est tuberculeux. Le grand-père est tuberculeux et buveur, l'arrière-grand'mère est tuberculeuse, voilà pour le côté paternel, et l'insuffisance cellulaire se révèle déjà dans la mortalité énorme des collatéraux paternels. Du côté maternel, une mère petite et anémiée, dont un frère a une pleurésie, dont le père est mort cardiaque, mais dont le grand-père est buveur. Ce sont, avec aggravation, les conditions héréditaires que l'on découvre dans les cas de Louis P..., et même de J... Pauline.

La fille aînée meurt à 4 ans de méningite; une seconde fille est morte; Marianne meurt; une 4e fille, que nous avons vue peu après sa naissance, mais qui n'a pas fréquenté le dispensaire, était née débile, elle aussi, et, chétive, ne s'accroissait que péniblement.

A propos de Marianne, comme à propos de J... Pauline, on soulèvera la question de contagion. Si précoce, on se demanderait encore, si elle ne serait pas du germe lui-même, mais cette hypothèse rejetée parce que les faits de ce genre sont des plus rares, parce que la tuberculose paternelle n'est pas avancée, parce que la débilité étant la même pour tous les enfants, la même cause doit en être reconnue pour tous, que l'on admette la contagion après la naissance, et ses effets se trouveraient si rapides et si décisifs qu'en rien ne serait compromise l'hypothèse du déséquilibre primitif de la cellule germinative, réalisé dans les successives et multiples générations et annihilant, par avance, toute résistance.

Ces trois derniers cas, à l'égal de ceux qui ont été analysés dans le graphique précédent, appellent encore une comparaison qui permettra de reconnaître de l'action directe ou de l'hérédité pure, isolément invoquées, laquelle, par ses effets, nous fera le mieux comprendre le pourquoi des profondes divergences que ces cas nous présentent.

Nous ferons abstraction, momentanément, des impossibilités signalées déjà et révélées par les faits eux-mêmes, que rencontre l'action directe quand elle fait appel à des différences dans la quantité, la qualité de la toxine ou le temps pendant lequel celle-ci a été au contact de la cellule germinative.

W. Fernand (4), sa courbe n'est si haute, semble-t-il, que par suralimentation, l'anémie est grande, les accidents, chez lui, prennent une grande importance, mais, somme toute, le trouble n'est pas très prononcé, et comme le père ne meurt que dans la quatrième année qui suit la conception et que la mère succombe, victime de la contagion, deux années plus tard encore, assez volontiers l'on voudra reconnaître que l'action de la toxine a été limitée, les progrès du mal ayant pu être très rapides dans la période qui s'écoule après la conception de l'enfant, et le temps que

la toxine fut au contact ayant pu ne pas suffire pour que son action fût très vive.

Et dans le cas de A... Mathilde (5), l'insuffisance est beaucoup plus prononcée, mais quoique le père survive, quoique sa tuberculose ait une marche lente, la toxine est au contact de la cellule depuis de fort nombreuses années, et la maigreur, les crachements de sang qui se renouvellent par intervalles, montrent en effet, que cette tuberculose ne s'est pas éteinte.

Notons que, dans ces deux cas, l'on ne fait appel qu'au temps pendant lequel l'action directe s'est exercée, car si l'on invoquait la qualité de la toxine pour expliquer la différence constatée, il semble qu'à l'inverse, W... Fernand (4) aurait été reconnu comme devant être le plus atteint, son père succombant de bonne heure et sa mère ne résistant pas à la contagion. Mais ne se trouve-t-on pas dans un embarras profond, quand, comparant le cas de C... Marianne (6) aux précédents, on demande à l'action toxinienne de nous aider à comprendre pourquoi il en diffère tellement, et comment il se peut que, les effets étant ceux que nous avons observés quand la tuberculose emporte le père dans la quatrième année qui suit la conception, et quand elle laisse le père vivant encore vingt ans après ses premières atteintes, ils soient, par contre, si prononcés, alors que la maladie débute trois années auparavant par une pleurésie et progresse peu rapidement, que les quatre enfants qui se succèdent sont tous dystrophiques et, du premier qui résiste cependant le plus, jusqu'au dernier peut-on dire, car son apparence était misérable, meurent, sans que ni fausses-couches à la première ou à la seconde génération, ni symptômes de syphilis viennent faire croire à l'influence de cette maladie.

L'action directe étant impuissante, il faut que l'hérédité intervienne et tout s'éclaire, car nous n'avons encore rencontré avant C... Marianne (6), cellule qui ait subi des générations antérieures pareils assauts, à qui il ait été tant emprunté qu'il lui est impossible désormais, de faire figure dans le Milieu où elle doit vivre. Le père est touché de la tuberculose, le grand-père est tuberculeux et alcoolique, l'arrière grand'mère est morte tuberculeuse, et si l'on se retourne du côté de la mère, pour lui demander de compléter quelque peu l'avoir paternel, nous la trouvons petite, anémiée, fille d'un cardiaque, petite-fille d'un alcoolique et sœur d'un tuberculeux.

L'Hérédité, de même, pour expliquer l'insuffisance cellulaire, quoique bien moindre, que l'on constate chez A... Mathilde (5), considère que la tuberculose paternelle évoluant depuis de longues années, avec périodes d'aggravation et de rémission, a pu agir indirectement sur la cellule par les troubles qu'elle a provoqués dans l'organisme de l'ascendant, elle considère aussi que

l'âge des parents est assez avancé, mais elle permet d'admettre, d'autre part, comme cette tuberculose est à forme lente, comme elle est accidentelle, le père n'étant pas de souche tuberculeuse, que le déséquilibre de la cellule, chez A... Mathilde (5), aurait pu ne pas paraître plus accentué qu'il n'est chez G... Renée (6), du graphique précédent dont le cas semble le même, si — l'hypothèse devant être examinée d'ailleurs, d'une aggravation dans l'état du père, qui se serait produite au moment de la naissance de A... Mathilde (5), — en premier, l'on ne devait prendre garde que la mère de cette dernière est plus âgée que la mère de G... Renée, et que de celle-ci l'ascendance est intacte et les collatéraux tous vivants, tandis que la mère de Mathilde ayant peut-être plus d'adiposité que de vigueur, perd de tuberculose, assez jeunes, plusieurs de ses collatéraux, et sa cellule en a donc moins de valeur pour compenser le déficit paternel. De fait, 9 grossesses, dont 2 sont doubles n'ont donné que 4 enfants vivants.

Et pour W... Fernand (4), enfin, l'hérédité admet que la tuberculose n'est pas si avancée chez le père, au moment de son mariage, car l'enfant est le premier né, qu'elle ait pu prononcer le déséquilibre existant dans la cellule de par une tuberculose de la génération antérieure, déséquilibre qui n'a pas empêché cette cellule de réaliser jusqu'au terme le développement de l'organisme paternel ; elle prend aussi en considération que la cellule maternelle est intacte encore, car la mère est de souche non tuberculeuse, ses collatéraux sont bien portants, et si elle meurt de tuberculose, elle ne peut que le devoir à une contagion incessante jusqu'à la mort de son mari, contagion à laquelle la prédisposent les fatigues et la misère qu'entraînent les charges du ménage, retombant sur elle seule.

L'enfant échappe à la contagion, puisqu'à 6 ans, il est placé dans un orphelinat ; peut-être vécut-il chez les grands parents, qui s'en débarrassèrent à la mort de la mère, et son moment n'était sans doute, pas encore venu.

Notons, et les courbes (2) et (5), le montrent avec le plus d'évidence, qu'un poids de naissance assez élevé ne garantit pas l'intégrité du germe. On a pu le constater déjà, dans l'étude de la syphilis, et la vérification de ce fait viendra encore. Les conditions de vie, à la naissance, sont nouvelles, et pénible, pour l'organisme originellement infériorisé, le travail qu'elles entraînent.

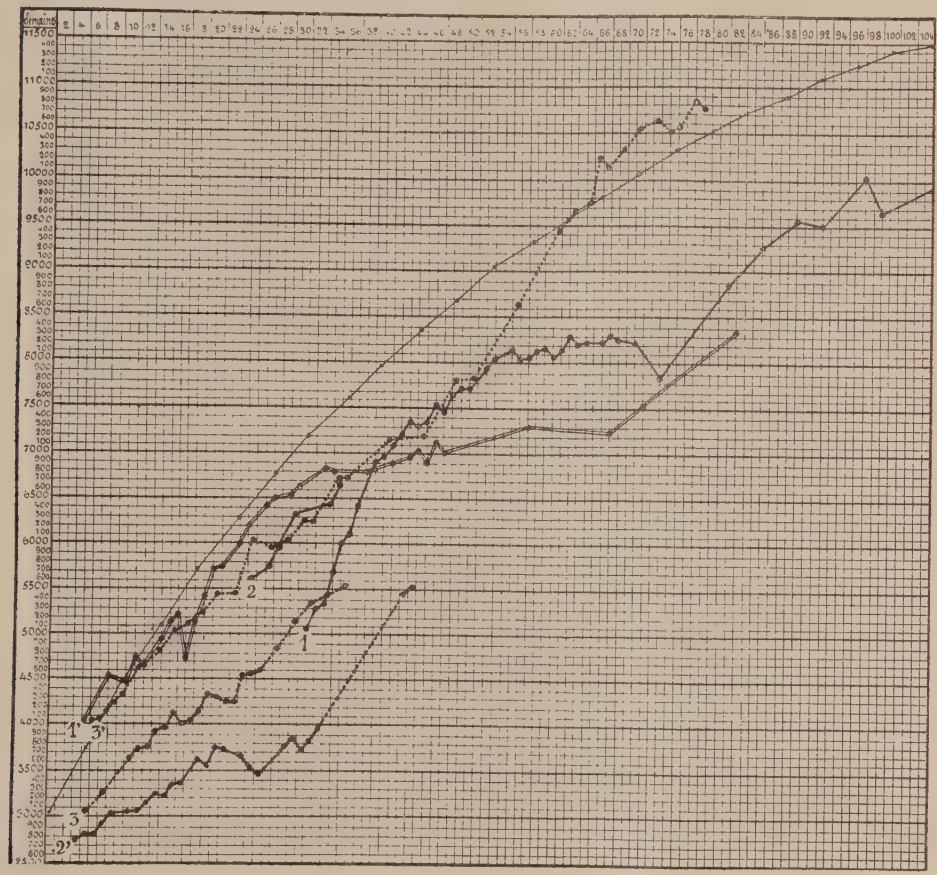
I

TUBERCULOSE ET DESCENDANCE

GRAPHIQUE IV

LE PÈRE N'EST PAS A L'ULTIME PÉRIODE D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE. LA MÈRE, DU MOINS PAR TROUBLE MORBIDE PERSONNEL, N'ALTÈRE PAS LA CELLULE. ETUDE DE 3 FAMILLES.

P. 480—481



Dans lequel 3 familles permettent de juger de la valeur des produits successifs de la cellule germinative, et si aucune ne laisse affirmer l'intégrité absolue de l'un de ces produits, 2 d'entre elles, toutefois, offrant un dernier-né inférieur par ses qualités cellulaires à celui qui le précède immédiatement. L'action directe, toxinienne, aux effets progressifs sur la cellule, rend compte qu'il en soit ainsi, mais la 3e famille, à l'inverse, présentant un dernier-né qui vaut mieux que son aîné immédiat, oblige à recourir, une fois de plus, au mécanisme d'hérédité pure, qui permet de comprendre ces alternances de nocivité remarquées dans la plupart des familles, car la cellule épouse, ainsi, les états variables du générateur, dans une période d'aggravation son équilibre se trouvant compromis à l'égal de celui de l'organisme, et cet équilibre, si une rémission se produit, pouvant se rétablir dans une certaine mesure, non pas toutefois, semble-t-il, de façon complète, l'organe particulièrement atteint pouvant entraîner déjà la déficience trop grande de la substance qui lui est dévolue dans la cellule.

GRAPHIQUE IV

LE PÈRE N'EST PAS A L'ULTIME PÉRIODE D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE. LA MÈRE, DU MOINS PAR TROUBLE MORBIDE PERSONNEL, N'ALTÈRE PAS LA CELLULE. 6 ENFANTS. 3 FAMILLES. ALLAITEMENT ARTIFICIEL SAUF POUR (3'), ALLAITEMENT AU SEIN.

Jusqu'ici, au cours des enquêtes faites sur les familles, tenant compte de la fréquence de la mortalité chez les descendants, et pour apprécier la vitalité de ceux qui survivent, devant, presque toujours, nous en rapporter à l'impression maternelle, nous n'avons pu que d'une façon bien approximative, juger de l'influence que peut avoir sur les produits de division successifs de la cellule germinative, la tuberculose évoluant dans l'organisme paternel. Ce graphique nous permettra d'assister dans trois familles, au développement pour chacune, de deux cellules émanées à plusieurs années d'intervalle, et qui nous livreront dans les phases de leur accroissement, les qualités de leur nutrition et de leur résistance.

Courbes 1 et 1'. D... René et Paul, deux frères, conçus à deux années de distance. Ce sont les derniers produits que nous connaissions d'une union qui donne: 1° une *fausse-couche.*

2° Une *fille* âgée de 10 ans à la naissance de Paul, et qui fut soignée à Hérold, pour une *pleurésie.*

3° et 4° *Deux enfants,* dont nous n'avons pas noté le sexe et qui *seraient bien portants.*

5° Une *fille morte de méningite* à 17 mois.

6° et 7° René et Paul. Le 1er est né le 16 mars 1903, le second, le 28 avril 1905 (fiches nos 2633 et 3188).

Le père avait 33 ans à la naissance de René. Mécanicien, il ne pouvait exercer son métier qu'irrégulièrement, étant obligé de s'aliter souvent. Tuberculeux, il avait été *reconnu comme tel à l'hôpital dès les premiers temps de son mariage,* 10 *ans auparavant;* sa femme le savait et le disait. Il était mieux, à certains moments, toussait davantage à d'autres et maigrissait. Il *n'était pas buveur.*

Sa mère était *morte de la poitrine. Une sœur* était *morte* également *tuberculeuse. Son père ne buvait pas.*

La mère avait 30 ans. Elle était un peu fatiguée par ses grossesses et le travail qu'elle devait fournir. Mais elle *ne toussait pas,* et l'on ne trouvait *chez ses ascendants directs et ses collatéraux, ni tuberculose, ni alcoolisme.*

René avait été apporté une première fois au dispensaire le 3 avril 1903, à 3 semaines. Il pesait 3 kg. 620. On ne le revit que le 15 octobre. Il avait 7 mois et pesait 5 k. 080, au lieu du poids normal, 7 k. 200. La nourrice, à qui on venait de l'enlever, ne lui avait donné le sein que pendant un mois. Il avait une éventration et les signes d'un rachitisme commençant. On lui donna le lait stérilisé coupé d'un peu d'eau bouillie pendant 1 mois 1/2, pur ensuite.

Comme il est habituel quand, aux conditions de vie mauvaises qui

ont provoqué un arrêt de l'accroissement, on en substitue de bonnes, cet accroissement reçoit une impulsion assez vigoureuse et la courbe, s'inscrivant, tend à diminuer la distance entre elle et la courbe moyenne. En trois mois d'une ascension continue, le poids se trouve porté de 5 k. 080 à 7 kilogs. Mais voici qu'à 10 mois, un ralentissement se produit et, à partir de 11 mois, la courbe devient des plus tourmentées, faite de décroissances qui ne sont pas très accentuées, mais qui se renouvellent très fréquemment, et auxquelles ne succèdent que des reprises de l'accroissement presque insignifiantes. Aussi, à 16 mois, le poids n'est-il que de 8 k. 230. Que trouvons-nous sur la fiche comme cause de ces troubles? Rien, qu'un peu de bronchite au 13e mois. Au 17e mois, une affection fébrile de nature indéterminée, déprime profondément la courbe. A 18 mois, le poids n'est plus que de 7 k. 850. Cette distance que nous avions vu diminuer si rapidement entre cette courbe et la normale, nous la voyons donc augmenter à nouveau de plus en plus. A cette époque, l'enfant était pâle, la peau était flasque, il avait gardé son léger rachitisme et ne marchait pas encore. 4 dents seulement étaient apparues, la première au 14e mois. On aurait pu croire que cet enfant était victime de la contagion. L'accroissement reprit avec une intensité légèrement supérieure à la normale; pourtant si nous considérons, dans son ensemble, la dernière portion de la courbe fort longue, nous pouvons constater qu'il n'est pas dans son mouvement qu'elle rejoigne la courbe normale. René, à 26 mois, pesait 10 k. 400. Aussi longtemps que son frère fut amené, nous inquiétant de lui, nous avons su, tout au moins, qu'il était vivant.

Paul fut apporté le 26 mai 1905, pesant à un mois 4 k. 040. Ayant reçu, dès sa naissance, du lait ordinaire, il vomissait, mais en deux jours, les vomissements furent arrêtés. Sa courbe se divise en deux parties. La première, si l'on ne tient compte de cette brisure que détermine une crise de diarrhée en août, révèle un accroissement assez régulier, d'une intensité cependant un peu inférieure à la normale, et qui, à 7 mois 1/2, laisse l'enfant à 6 k. 840, quand le poids aurait dû être de 7 k. 400. Il faut noter que durant toute cette période, les quantités de lait furent très exactement fixées pour cet enfant, dont l'observation, à ce point de vue particulier, figure dans la thèse de Durey sur la ration alimentaire.

Tout à coup, la courbe devient presque horizontale. A part les oscillations qui n'existent pas, parce que les visites sont peu fréquentes, elle a son dessin absolument le même que la courbe de René. Le mouvement se prononce à peine un peu plus tôt, il est un peu plus accentué. Les causes en restent pour la fiche, tout aussi indéterminées. A 13 mois, le poids n'est que de 7 k. 300. A 15 mois, il n'est plus que de 7 k. 250, mais l'enfant vient d'avoir une broncho-pneumonie. Ainsi que nous l'avons vu chez René, à peu près à la même époque, l'accroissement reprend avec un peu plus d'intensité, la courbe cependant ne dépassant pas le parallélisme avec la normale.

Ces deux courbes se ressemblent autant que physiquement peuvent se ressembler les deux frères, mais tirent-elles leurs similitudes de la seule conformité des deux germes? Quelle peut être, dans les circonstances de l'accroissement, l'influence qui, apparaissant à deux mêmes époques de la vie de ces deux êtres, détermine l'horizontalité soudaine de leurs courbes?

René, revenant de nourrice, est légèrement rachitique; à cela rien d'étonnant, mais Paul, qui n'a pas quitté sa mère, est rachitique lui aussi, les épiphyses radiales sont volumineuses et le chapelet costal est

très marqué. On s'en aperçoit à 10 mois, et comme la mère jurait qu'elle ne donnait à l'enfant que du lait stérilisé, M. Variot se demanda si l'hérédité tuberculeuse n'aurait pas une influence sur la production du rachitisme.

Mais ne faut-il pas ajouter ce cas aux 5 autres présentés par M. Marfan, d'enfants de 15 mois, 20 mois, 21 mois, 22 mois et 2 ans, qui l'ont amené à conclure que le rachitisme pouvait avoir comme cause l'infection tuberculeuse, la tuberculose en nature, rachitisme, en l'occurence, non précoce, mais commençant à apparaître « vers la fin de la première année ou dans le cours de la seconde, c'est-à-dire après que la contagion bacillaire a pu s'effectuer et que le foyer a pu, en se développant, susciter des réactions médullaires et troubler l'ossification », rachitisme qui serait « plus accusé lorsque la tuberculose est occulte que lorsqu'elle est cliniquement évidente ou très probable... » Nous avons dit ce qu'il faut penser de cette tuberculose occulte à laquelle on donne le pouvoir de déverser ses toxines dans l'organisme du nourrisson sans que celui-ci s'en trouve incommodé et réagisse par un trouble de son accroissement. Mais ici, la courbe qui, dans sa première partie, est assez régulière, les oscillations se produisant pendant les mois chauds, pour que l'on ne puisse admettre une tuberculose en évolution, à partir de 6 mois, au contraire, s'inclinant jusqu'à l'horizontalité, laisserait croire à l'envahissement de l'organisme vers cette époque, par le bacille. Les 4 mois qui séparent le moment où la courbe s'infléchit de celui où l'on constate le rachitisme, suffisent-ils à la tuberculose pour produire sur le squelette les effets qu'on lui demande? C'est possible. Disons de suite, pourtant, qu'il n'est pas besoin, en ce cas, d'invoquer la tuberculose pour expliquer le rachitisme. La puissance négatrice de la femme est infinie et lasse souvent la patience. Pressée de questions, la mère, plus facilement qu'elle ne l'aurait fait à M. Variot, finit par nous avouer que l'enfant était mis à table, que pendant la journée, on lui donnait, pour l'amuser, des croûtes de pain, du chocolat, qu'il était, enfin, confié parfois à des voisines.

Mais, parce que le rachitisme trouve sa cause la plus fréquente, l'infection tuberculeuse soupçonnée n'existe-t-elle point?

Si elle existe, il faut admettre qu'elle se produit pour René comme pour Paul, malgré que René ne fût au contact de son père que depuis un mois et demi, quand Paul, depuis sa naissance, n'a pas quitté le logis paternel, qu'elle se produit quand les deux frères sont au même degré de développement, que chez l'un et chez l'autre elle est au même point nocive, et très nocive, puisqu'au bout d'une longue période de 9 mois, la même pour l'un et l'autre, elle les laisse l'un et l'autre d'un poids peu différent de celui qu'ils avaient au début de cette période, enfin qu'elle cesse tout aussi brusquement chez l'un que chez l'autre d'être redoutable, laissant l'accroissement reprendre sur un mode ralenti, c'est vrai, mais d'une intensité supérieure à celle que l'on devait attendre et permettant la survie puisque nous avons eu des nouvelles de René quand il avait près de 4 ans.

Ce qui étonne donc, si la tuberculose est en cause, c'est qu'elle soit si réglée dans ses effets, que ces effets soient les mêmes absolument chez les deux frères, subordonnés aux conditions mêmes du développement. Elle les touche lorsqu'ils ont atteint le même poids, elle dure chez eux le même temps, s'apaise à la même époque, quand les enfants ont encore à peu près le même poids. Or, la tuberculose n'a pas ainsi un cycle évolutif qui puisse régir le développement, pas plus que lui obéir.

Il semble qu'il y ait là quelque chose qui se réclame plutôt d'une

similitude voulue des conditions dans lesquelles s'accomplit l'accroissement des deux frères. Il est possible qu'il y ait conformité des deux germes, mais surtout, le Milieu nutritif, celui que crée la mère consciente, fut le même pour les deux.

Nous avons montré, précédemment, étudiant les courbes de deux jumelles syphilitiques, que l'affection morbide dont souffrait l'une, avait retenti sur l'accroissement de l'autre. La mère, par les mêmes pratiques suivies ou par la même négligence, peut engendrer les mêmes fluctuations dans deux accroissements. Le fléchissement dans les deux courbes se produit quand le poids est entre 6 k. 500 et 7 kilogs. C'est l'époque où la mère, pour tout élevage qu'elle conduit, décide qu'il est temps de commencer le sevrage. Les mêmes fautes qui furent commises au cours de l'élevage de Paul, et que nous avons signalées, René en a souffert, mais comme, chez lui, le rachitisme préexistait, rachitisme survenu quand l'enfant était en nourrice, mais qui aurait dû s'améliorer, et persistait, cependant, à 15 mois, l'on ne put s'apercevoir, à son sujet, des erreurs de la mère. L'accroissement reprend chez les deux frères au même âge parce qu'à cet âge l'organisme, sa formation étant plus avancée, s'accommode mieux de conditions nutritives imparfaites.

Irons-nous dire que la tare paternelle n'a aucune influence sur ces accroissements qui se trouvent ainsi entravés de façon complète pendant une fort longue période?

L'effet paraît un peu disproportionné d'avec la cause unique à laquelle on ferait appel, car, en somme, aucun trouble digestif sérieux n'est survenu, que certainement auraient signalé les fiches, et ce sont des écarts de régime qui se produisent à une époque assez avancée déjà où l'organisme pourrait se montrer plus préparé à recevoir une alimentation moins rigoureusement choisie et faite pour lui, et pourtant, le retentissement est aussi profond qu'il pourrait l'être tout au début de la vie. N'est-ce pas ici le défaut de résistance de l'organisme, un équilibre difficile à réaliser de ses divers appareils, qui le rend plus sensible à cette transformation de régime quelque peu prématurée, c'est vrai, mais comme elle l'est presque toujours dans la classe populaire, sans qu'on lui voie toujours produire des effets aussi accusés, déterminer pareil retard dans le développement. Et quand la période de troubles est passée, et, l'individu étant à un âge où il est en mesure d'affronter des conditions de vie moins adéquates, que l'accroissement reprend avec une intensité étonnante si l'on ne savait que les conditions de vie défectueuses n'ont pas un retentissement durable sur l'activité cellulaire, cependant l'intensité de l'accroissement n'est pas normale, car elle ne paraît devoir assurer que le parallélisme avec la courbe moyenne.

Les conditions de vie, au début, ont été meilleures pour Paul que pour René. La ration alimentaire était très exactement fixée à cause du travail de Durey, et pendant un temps la mère ne dut pas enfreindre les prescriptions, le temps au moins pendant lequel cette courbe demeure régulière, à part quelques oscillations des mois de juillet et d'août, qui sont, peut-être, l'indice déjà de la sensibilité du nourrisson. Pourtant, la courbe, même à cette époque, suit avec peine la courbe normale, et mieux préparé que son frère, Paul supporte moins bien les écarts de régime dès qu'ils se produisent. Il est apporté moins régulièrement que René, mais la surveillance ne compte pas quand la mère n'écoute pas les conseils qu'on lui donne. On peut donc penser que la résistance était moindre chez Paul que chez René, un peu plus âgé, et sur qui a pu avoir une répercussion moindre, la tare paternelle.

Courbes 2 et 2'. En trait plein celles de deux sœurs : S... Lucienne et Germaine (fiches nos 1481 et 1616).

Le père avait 32 ans à la naissance de Germaine. Le *début* de sa tuberculose remontait *à 4 ans*. Soigné aussitôt, se suralimentant, prenant huile de foie de morue, viande crue, il *toussait* cependant *de plus en plus*, amaigri, crachant, ayant des sueurs nocturnes. Livreur, il était sobre (?).

Son père mourut de la poitrine, à 37 ans.

Sa mère vivait, *bien portante*.

Une *sœur* était *morte* à 26 ans *de la poitrine*. Une autre était en bonne santé.

La mère avait 32 ans également. *Maigre*, elle travaillait beaucoup. Elle *ne toussait pas*. Sa mère l'accusait de se nourrir insuffisamment. Ses grossesses étaient difficiles. Elle vomissait.

Son père était mort d'une maladie de la moelle.

Sa mère paraissait robuste. Elle avait eu *8* enfants, dont *plusieurs* étaient *morts*, mais *aucun de la poitrine*.

Antérieurement à Lucienne, la mère avait eu, d'un premier mari, une fille, âgée de 15 ans en 1906, et bien portante, et du second mari, une petite fille qui avait 5 ans en 1907, quand nous l'avons vue, et paraissait assez forte.

Le logement était étroit et sombre.

Lucienne était née le 20 avril 1904, à terme. Quand on l'apporta, le 30 septembre, âgée d'un peu plus de 5 mois, elle pesait 5 k. 630; son poids était trop faible de 800 grammes environ. Mais dès sa naissance, elle avait été mise au biberon, et n'ayant reçu que du lait de crèmerie, elle avait, quand on la vit, de la diarrhée et vomissait 8 à 10 fois par jour. Ces vomissements furent arrêtés par le citrate de soude, ils le furent encore 15 jours plus tard, quand un peu de suralimentation les fit se reproduire. Lucienne, dont on n'a pas noté qu'elle fût rachitique, ne fut apportée ni bien souvent ni bien longtemps, et sa courbe, qui ne s'étend que sur 2 mois 1/2, est donc bien courte pour permettre de porter un jugement catégorique sur sa valeur. Il semble cependant qu'elle aurait pu nous montrer, à certain moment, quelque tendance à rejoindre la normale, comme il est habituel après une période de troubles. En mars 1907, la petite vivait, mais nous ne l'avons pas vue et ne pouvons dire quelle était son apparence.

A cette époque, Germaine était morte. Née le 20 février 1906, *à terme*, mais petite, elle pesait, le 16 mars, à 3 semaines, 2 k. 780. Nourrie au biberon comme sa sœur, elle eut toutefois, elle, dès le début, du lait stérilisé, sous le contrôle d'une surveillance régulière. A trois reprises, on signale la diarrhée, une fois de la bronchite. C'est insignifiant. A 7 mois, l'enfant ne pesait que 3 k. 700. Un séjour à la campagne, où le lait donné fut du lait stérilisé, détermina un semblant de tentative de cette activité cellulaire pour sortir de sa torpeur, dont les conditions d'hygiène étaient donc bien quelque peu responsables. Mais ce n'est là qu'un semblant, car l'effort fait reste légèrement inférieur à l'effort normal, quand il aurait dû lui être de beaucoup supérieur, étant donné le retard considérable de l'accroissement. A 10 mois, le poids n'était encore que de 5 k. 500, et la mort survint à 1 an, par méningite, si le diagnostic fut exactement porté.

Il est inutile de dire quel état misérable fut toujours celui de l'enfant. On essaya du traitement spécifique. Les résultats furent nuls. Il ne s'agit aucunement de syphilis. Il est vrai qu'une courbe de syphilitique gravement touché serait à peine plus basse et plus traînante que celle-

ci, et les apparences sont telles que l'on pourrait se demander, comme on l'a fait pour J... Pauline et C... Marianne, si l'infection germinale que réalise le spirille, dans ce cas le bacille ne l'a point aussi réalisée, se démasquant à la fin de la courbe, dont l'interruption brusque paraît devoir lui être rapportée.

La courbe indique d'elle-même, que les conditions d'hygiène ont leur part de responsabilité dans la faiblesse de toutes les réactions vitales, et la contagion après la naissance, que réclament, avec bien plus de chances de vérité, ses partisans, pourrait être invoquée, plus ou moins précoce, mais à quelque moment qu'elle ait eu lieu, et peut-être seulement à la fin de la vie, elle ne saurait faire rejeter l'insuffisance primitive du germe par laquelle elle est favorisée, et qui, à elle seule, du reste, rendrait compte de la lenteur de cet accroissement.

La différence dans la qualité des germes est, en ce cas, beaucoup plus apparente que dans le précédent. De la première petite fille, née avant que l'on ne s'aperçût de l'évolution de la tuberculose chez le père, à la dernière, Germaine, en passant par Lucienne, il semble que l'on doive reconnaître une accentuation de plus en plus marquée du déséquilibre cellulaire.

Courbes 3 et 3'. En pointillé. La sœur et le frère plus jeune: F... Marguerite et Georges. 3 années les séparent.

Le père, à la naissance de Marguerite, avait 43 ans. Boulanger, il ne s'agit pas, chez lui, de pneumokoniose, il est tuberculeux, reconnu tel. Du reste, il a eu, à 34 ans, une première pleurésie ponctionnée, et à 41 ans, une seconde. A plusieurs reprises, de petites hémoptysies se sont produites, les sueurs nocturnes sont très abondantes. Depuis plus de 10 ans, le mal évolue avec des instants de répit pendant lesquels le malade reprend son travail. Grand, 1 m. 75, maigre, il vit encore en 1909, mais son état s'aggrave, d'après sa femme. Il ne peut plus, en effet, continuer sa profession. Il aurait toujours été *sobre*.

Son père est mort à 69 ans d'accident. Il semble qu'il ait été emphysémateux. *Il ne buvait pas*, paraît-il.

Sa mère est encore vivante. Elle est folle. Sans tare bien évidente, du moins chez les ascendants directs, nous trouvons la descendance touchée. *Un frère* de 38 ans est *poitrinaire*. *Une sœur* serait *morte* d'une *affection tuberculeuse*. 2 autres frères sont bien portants.

La mère avait 35 ans. De taille moyenne, elle est vigoureuse. Auscultée, elle n'est pas atteinte. Elle fait lit à part, depuis longtemps déjà. La tuberculose n'existe pas dans sa famille. Ses *collatéraux* sont *bien portants*. *Son père* vivait en 1907, âgé de 78 ans. *Sa mère* est morte à 49 ans, au moment de la ménopause.

Le logement, assez clair et aéré, se composait de 3 pièces et d'une cuisine.

10 enfants sont nés:

1° Une *fille*, *morte* à 4 ans de méningite.

2° Une *fille*, âgée actuellement de 11 ans, qui pesait, paraît-il, en naissant, 11 livres. Son *élevage* fut *difficile*, mais elle fut nourrie au biberon, en dehors de toute surveillance. Elle a une *tumeur blanche* de l'articulation tibio-tarsienne.

3° Un *garçon*, *mort* à 3 ans de *méningite*. Il avait un abcès de l'oreille.

4° Une *fille*, 9 ans, *chétive et allongée*.

5° Un *garçon*, 8 ans, *assez fort*, élevé au sein.

6° Un *garçon*, beau en naissant, *mort* à 8 mois.

7° Une *fille*, 6 ans, née un peu avant terme, de faible poids, assez grande, mais *très grêle*, pesant, très vêtue, 37 livres, les pesant surtout par son squelette. Elle a des *ganglions cervicaux* non suppurés. La mère se souvient que le père était, au début de la grossesse, dans une *mauvaise période*.

8° Une *fille*, 3 ans, pesant 8 livres à la naissance, élevée au biberon, mais ayant eu le sein au début, en *assez bon état* quand nous l'avons vue. La grossesse aurait coïncidé avec une *rémission de la maladie paternelle*.

9° Marguerite. 10° Georges.

Le père avait des *crachements de sang* et il était *plus souffrant quand débuta la grossesse* qui se termina par la naissance de Marguerite.

Celle-ci vint *à terme* le 25 septembre 1904, ne pesant que 2 k. 500 Elle eut le lait de sa mère pendant 8 jours. Un abcès du sein obligea celle-ci à recourir au biberon. 4 semaines après, la petite fut apportée au dispensaire. Elle prit alors du lait stérilisé coupé d'eau bouillie et additionné de sucre en poudre. Le lait fut coupé même après 4 mois. Les premières semaines elle eut de la diarrhée, qui fut arrêtée par l'acide lactique, puis ce fut le citrate de soude qui triompha d'une nouvelle crise accompagnée de vomissements.

Sa courbe est semblable à celle de S... Germaine. Un peu plus haute peut-être, parce que la mère n'était pas débilitée, que le poids initial fut un peu plus élevé, que les conditions d'hygiène étaient meilleures, l'intensité de l'accroissement y est presque aussi limitée et le même dénouement brusque, mais à prévoir, l'interrompt. On se demandera, une fois de plus, s'il ne s'agit pas de contamination germinale, le père étant plus souffrant à l'époque de la conception. Contagion *post partum*, pourra-t-on rétorquer, favorisée par l'insuffisance primitive du germe.

Georges est né à terme, pesant 4 kilogs, le 14 août 1907, 3 ans après sa sœur, mais sans que nous ait été signalée, comme pour celle-ci, une poussée aiguë de la maladie du père. Autre différence entre eux, il fut nourri exclusivement au sein. Aucun incident qui mérite d'être rapporté. On ne signale que l'apparition des deux premières dents à 6 mois. Une seule fois, au 3e mois, un peu de diarrhée ne détermina même pas un arrêt de l'accroissement. Aucun signe de rachitisme, aucune faute n'étant commise.

Cet accroissement n'est pas normal, cependant. Sans cause apparente, dans les conditions de vie les meilleures, des retards, des lenteurs se produisent, sans décroissance, à proprement parler. A 11 mois 1/2, supérieur à la normale, comme il l'était en naissant, l'enfant ne pèse que 7 k. 800, ayant réalisé un effort qui est d'un tiers moindre que l'effort normal. A ce moment, se produit cette poussée vigoureuse de l'accroissement, qui porte la courbe au-dessus de la moyenne où elle reste, mais irrégulière.

La première idée qui vient à l'esprit, c'est que la mère n'était pas bonne nourrice. Elle l'était, pourtant, et put même, à certain moment, donner également le sein à un enfant dans un état voisin de l'athrepsie, qu'elle réussit à faire croître. On pensera donc que son lait ne convenait pas à son propre enfant, et qu'à l'époque du sevrage seulement, celui-ci trouva l'aliment qui lui manquait. Pour confirmer cette hypothèse, quelques troubles digestifs, des vomissements seraient nécessaires. La mère les aurait signalés; elle était assez inquiète de la lenteur que mettait à croître son nourrisson, et nous demandait sans cesse s'il

le fallait sevrer. Il est probable qu'elle abusa de la permission quand elle lui fut donnée, et que la suralimentation détermina cette ascension de la courbe qui ralentit bientôt son mouvement et revient à ses oscillations premières. L'enfant n'était pas rachitique. Il avait les chairs molles, bouffies. Son teint, pâle au début, se colorait un peu.

Le dernier poids, un peu factice par adiposité, ne permet pas qu'on oublie les difficultés premières, les atermoiements si prolongés. Le trouble dans la corrélation organique se révèle dans ces hésitations d'un organisme auquel on demande, inerte jusque-là, de fournir le premier travail, dans les meilleures conditions qui soient, pourtant. Toutefois Georges est infiniment moins touché que sa sœur qui le précède.

Donc, aucun des enfants qu'enferme ce graphique ne nous a paru échapper franchement à une influence nocive s'exerçant sur le germe. Sans doute, les conditions de vie ont eu leur part de responsabilité dans les troubles de l'accroissement de D... René et Paul (1 et 1'), mais l'importance des effets a semblé, à l'analyse, dépasser celle de la cause, et le relèvement des deux courbes ne s'est pas fait assez franchement. De même, dans la seconde famille, Lucienne (2), dans l'espace de 2 mois et demi pendant lequel elle fut suivie, ne nous a pas offert, les troubles digestifs apaisés, le mouvement qui se produit d'ordinaire dans une courbe, après un arrêt purement accidentel. Quant à sa sœur cadette (2'), si l'on écarte l'hypothèse de contamination germinale pour croire à la contagion post-partum qui enlève l'enfant d'une méningite, son insuffisance cellulaire n'est pas douteuse, datant déjà de la vie intra-utérine et augmentée par les conditions d'hygiène mauvaises. Non douteux également, si la même hypothèse de contamination germinale est repoussée, l'insuffisance cellulaire initiale de F... Marguerite (3), dans la 3e famille. Bien moindre, celle de son frère Georges (3'), quoique contraigne à l'admettre que cet enfant, le seul de ce graphique qui soit au sein d'une mère bonne nourrice, ne se décide point à s'accroître normalement et régulièrement pendant toute la première année, et il n'est pas bien sûr que le fonctionnement de son organisme s'améliore beaucoup, à cause des oscillations terminales de la courbe.

Mais ce qui est particulier, ce dont une explication doit être donnée, c'est que *dans cette dernière famille le dernier-né vaut infiniment mieux que l'avant-dernier, tandis que dans les deux autres, le contraire a lieu*, ce qui semble plus normal.

De l'action directe, quoique son insuffisance ait toujours paru, pour rendre compte des différences observées entre les cas, ou de l'hérédité pure dont l'importance n'a fait que grandir, quelle fera disparaître ce paradoxe ?

Evidemment, il s'évanouirait de lui-même, si l'on admettait que la contamination germinale s'est faite pour Marguerite (3). Disparaîtrait-il en ce cas, pris comme exemple, qu'il renaîtrait cer-

tainement en d'autres, car *le fait est des plus communs de variations dans la valeur des germes* issus des mêmes générateurs. Il en est ainsi dans la plupart des familles que nous avons précédemment observées, où les mères signalent certains de leurs enfants qui sont bien plus chétifs parmi les autres, et dans la propre famille de Marguerite, parmi ses frères et sœurs nés avant elle.

Donc, il paraît normal que la qualité des germes diminue à mesure qu'ils se succèdent, le mal progressant chez le générateur. L'action directe s'en accommode. Sans même faire appel à la quantité ni à la qualité de la toxine, les effets de celle-ci se prononcent comme augmente le nombre des années pendant lesquelles son contact avec la cellule germinative se prolonge dans l'organisme paternel. Ainsi en est-il dans les deux premières familles. Mais dans la troisième ? On repoussera donc l'action que le temps peut avoir, pour ne plus faire appel qu'à la qualité de la toxine et l'on fera valoir que, dans ce cas, le père était plus souffrant au moment de la conception. Il faudrait qu'il en ait été de même dans les deux premiers cas.

Mais l'écueil se retrouve, et nous l'avons déjà dit, sous une forme peu différente. Car s'il suffit qu'une toxine soit très virulente pour que, passagère, vite éliminée, les effets qu'elle produit sur la cellule soient tels que la nutrition du descendant se trouve instantanément compromise de façon durable, comment ces mêmes effets ne se produiraient ils pas sur la cellule germinative mère, dans la glande génitale de l'ascendant, également durables, et dans ce cas, comme si le temps même en était responsable, interdisant donc, tout aussi bien, que les variations constatées existent dans la qualité des germes.

Nous avons vu que, dans la syphilis, l'action de la toxine sur les produits de la cellule germinative mère, est très puissante, mais pour cette raison que les effets en sont continus, l'agent animé, lui-même transmis, la renouvelant sans cesse, et la cellule germinative mère ne se trouve nullement empêchée de donner plus tard des cellules capables de poursuivre leur évolution. Elle n'a donc pas été profondément touchée.

A la qualité de la toxine, lorsqu'on lui demande de rendre compte des divergences observées, font échec, d'ailleurs, les faits précédemment rapportés. Nous rappellerons (graphique I), J... Pauline (6), plus dystrophique que B... Georgette (3), quand les pères succombent dans le même temps. — (graphique II), E... Yvonne (8), d'insuffisance cellulaire beaucoup plus accentuée que D... Marcel (7), quand pour celui-ci le père est sur le point de mourir, et pour l'autre, à peine atteint, marche vers la guérison — (graphique III), C... Marianne (6) et ses sœurs dont le père commence aussi sa tuberculose, et qui sont infiniment plus touchées que

A... Mathilde (5), sur laquelle une tuberculose paternelle ancienne aurait dû prononcer davantage ses effets, et que W... Fernand (4) dont le père devait mourir 3 ans après que l'enfant fût né.

L'action toxinienne directe sur la cellule n'est pas suffisante pour qu'on en joue. Il faut faire appel à l'Hérédité pure, à la répercussion sur la cellule des états variables du générateur.

Dans les trois familles, le déséquilibre doit aller s'accentuant avec les années, à mesure que la tuberculose épuisant l'organisme épuise également les ressources qu'il tire de sa cellule et cette cellule elle-même, par conséquent. Le déséquilibre s'accentue plus ou moins, suivant que la tuberculose est à marche plus ou moins rapide. Paul (1') est plus fragile que René (1), Germaine (2') que Lucienne (2). *Mais il faut compter avec les périodes de rémission*, au cours de la maladie, qui permettent à la cellule, réparant ses pertes pendant que l'organisme moins harcelé lui laisse un peu de repos, de reprendre de son équilibre, *et avec les périodes d'aggravation* pendant lesquelles, beaucoup plus sollicitée, elle le perd un peu plus, l'organisme étant plus compromis. C'est une période de ce genre qu'au cours d'une tuberculose à lente évolution, traverse au moment de la conception, le père de Marguerite (3), le commémoratif est certain, tandis que rien de semblable n'est signalé pour le dernier-né, Georges (3'). Le déséquilibre de la cellule existe chez lui, il n'est pas augmenté du fait d'une aggravation soudaine du mal.

Remarquons que des deux cellules, dans cette famille, inégalement touchées par l'hérédité paternelle, celle qui vaut le mieux donne un mâle, et si chaque sexe lutte pour sa propre suprématie dans l'attribution du sexe au produit, n'est-ce pas précisément dans les moments où l'épuise le plus, le secours plus grand demandé par l'organisme plus atteint, que la cellule est le plus impuissante dans cette lutte pour l'attribution du sexe. L'on constatera donc que, jusqu'à présent, dans cette enquête sur l'hérédité paternelle, ce sont les filles: J... Pauline (6), B... Georgette (3), (graphique I), E... Yvonne (8), (graphique II), A... Mathilde (5), C... Marianne (6), (graphique III), S... Germaine (2'). F... Marguerite (3), dans celui-ci, — G...Renée (6), (graphique II), exceptée, — qui ont été tout particulièrement affectées, tandis que les garçons : G... Louis (5), (graphique I), W... Fernand (4), (graphique III), F... Georges, D... René et Paul (3', 1 et 1') de ce graphique, ont paru l'être moins.

L'inverse doit-il se rencontrer dans l'hérédité maternelle ? Mais il faut songer qu'alors, l'action directe, toxinienne, n'a aucune raison, pendant la durée de la grossesse, d'épargner un sexe plus que l'autre.

La remarque étant juste, ne devrait-on pas, du moins, compter

dans la descendance plus de filles lorsque le père est atteint et lorsque c'est la mère, plus de garçons ? Nous pourrions dire que J... Pauline n'a que des sœurs : 3; que C... Marianne est dans le même cas : 3e de 4 filles; que A... Mathilde, parmi les vivants, n'a que 1 frère et 3 sœurs; que G... Renée est la 6e fille et n'a que 1 frère; que Lucienne et Germaine ont 1 sœur; que F... Marguerite, si elle a eu 4 frères, est la 6e fille.

Mais la pensée de recherches à diriger dans ce sens, ne nous étant venue que trop tard, dans nos interrogations sur la descendance, nous avons, le plus souvent, noté la mortalité sans enregistrer le sexe: les mères, d'ailleurs, bien souvent aussi, dans le nombre, finissent par ne plus savoir, et il nous est impossible, surtout du côté maternel, de fournir des exemples semblables, assez précis. Ne voyons-nous pas, du reste, des garçons tels que D... Marcel, et surtout Louis P..., profondément atteints quand ils relèvent de l'hérédité paternelle. Il se peut, en effet, que la cellule maternelle, dans le même moment, soit également, de son côté, infériorisée.

De sorte que, devant enregistrer les faits tels qu'ils se présentent et tâcher de découvrir les raisons qui les déterminent, nous venons de le faire, mais une conclusion précise ne peut être dégagée touchant le point particulier que nous avons considéré.

La comparaison peut être faite dans les trois familles au point de vue des influences héréditaires qui se reportent sur la descendance. Les deux premières comptent la tuberculose à deux générations du côté paternel, mais cette maladie respecte l'ascendance maternelle, la mère, ses collatéraux mêmes. D... René et Paul (1 et 1'), S... Lucienne (2), leur insuffisance cellulaire paraît égale, moins marquée peut-être que ne nous la font voir, les conditions de vie défectueuses. Le père, en effet, de D... René et Paul (1 et 1') est atteint de tuberculose à marche lente prouvant que le déséquilibre de la cellule n'était pas extrême, qui ne s'accentue que lentement, retardé en cette génération par l'action favorable d'une cellule maternelle indemne, quoique la mère se fatigue un peu. S... Lucienne (2), de son côté, naît quand la tuberculose de son père est encore à son début, quand sa mère n'est pas obligée de peiner autant qu'elle le fera plus tard. Mais la tuberculose paternelle, dans ce cas, d'après les renseignements, paraît à marche plus rapide que dans le précédent. Est-ce pour cela que Germaine (2') naît avec une telle dystrophie ? Il se peut qu'une aggravation de l'état du père, se soit, comme pour F... Marguerite (3), produite, passagère. Mais il faut tenir compte, surtout, de l'état de la mère qui se surmenait à l'époque et qui eut, de plus, une grossesse fort pénible pendant laquelle elle s'alimenta peu et fut prise de fréquents vomissements. De

F... Marguerite (3), nous avons dit ce que nous devions dire. Quant à F... Georges (3'), ses hésitations du début alors que les conditions de vie ne pouvaient lui être plus favorables, ne le font guère meilleur que D... René et Paul (1 et 1'). La tuberculose du père n'est cependant pas de seconde génération. La mère est vigoureuse. Mais les collatéraux paternels sont touchés, eux aussi, de tuberculose. Il y a donc dans la cellule quelque déséquilibre qui vient, on ne sait d'où, peut-être d'un alcoolisme antérieur. Si la tuberculose paternelle est à marche lente enfin, avec périodes d'aggravation, elle dure depuis de longues années et le père est âgé.

Si nous cherchons dans les graphiques précédents des cas comparables, nous trouverons à rapprocher de D..... René et Paul (1 et 1'), et de S... Lucienne (2), A... Mathilde (5, du graphique III), celle-ci, toutefois, d'insuffisance cellulaire plus franche. Ils ont cependant ce qu'elle n'a pas, deux générations de tuberculeux qui les précèdent, mais tandis que leur mère et ses collatéraux sont indemnes, les collatéraux de la mère de A... Mathilde ne le sont pas, ce qui égalise quelque peu les conditions: le père est aussi plus âgé. F... Georges (3') serait à comparer à G... Renée (6 du graphique II). Le père, dans les deux cas est âgé, sa tuberculose est à marche lente, et dans les deux cas aussi, la mère est vigoureuse. L'insuffisance serait plus nette chez F... Georges, parce que la tuberculose de son père ne semble pas aussi bénigne, coupée d'aussi longues périodes de rémission. F... Marguerite (3), S... Germaine (2') sont à rapprocher des enfants les plus gravement touchés qu'elles égalent par la lenteur de leur accroissement, l'une, à cause de l'insuffisance profonde de la cellule paternelle, l'autre, pour la même raison peut-être, mais aussi parce qu'aucune compensation n'était à attendre de la part de la cellule maternelle.

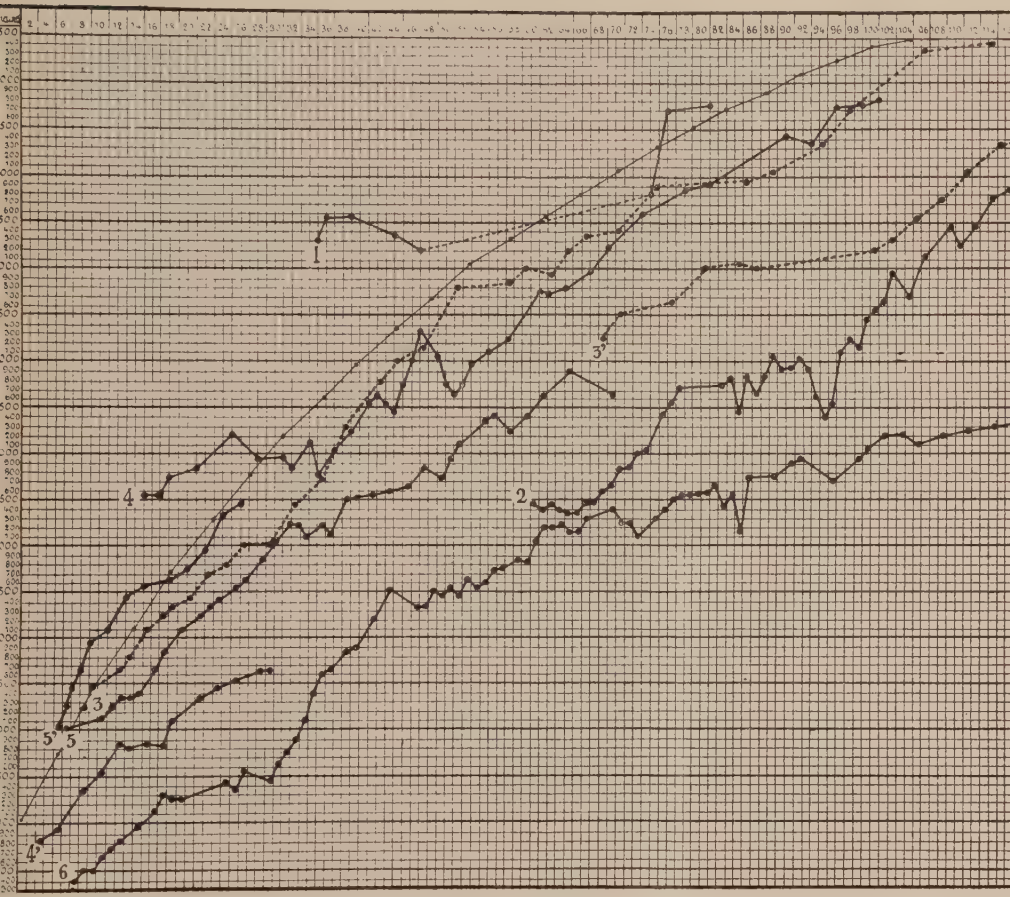
Ainsi, nous venons de voir encore, le seul mécanisme de l'hérédité pure étant mis en œuvre, se soulever les difficultés de l'interprétation des faits. C'est en invoquant, sans cesse, l'action indirecte, que nous avons pu résoudre les divers problèmes que pose la diversité d'influence de la tare paternelle sur la descendance, et dont aucun, dans ces quatre graphiques, ne semble nous avoir échappé.

TUBERCULOSE ET DESCENDANCE

GRAPHIQUE V

LE PÈRE, BUVEUR, N'EST PAS A L'ULTIME PÉRIODE D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE. LA MÈRE, DU MOINS PAR TROUBLE MORBIDE PERSONNEL, N'ALTÈRE PAS LA CELLULE.

P. 492—493



Où l'on constate, l'insuffisance cellulaire paraissant exister, plus ou moins marquée d'ailleurs, chez tous les sujets, sauf celui qu'épargne la double tare à son début, d'une part qu'il est fort difficile, pour ne pas dire impossible, de déterminer ce qui appartient en propre, dans l'insuffisance, à chacune de ses deux causes, à moins que l'on ne rapporte à l'alcool, par trouble plus spécial du système nerveux retentissant sur tous les actes nutritifs, l'allure un peu plus désordonnée de certaines courbes et du graphique lui-même — d'autre part, qu'il ne faut pas, quoique certaines courbes soient très basses, attendre forcément, de ce que la tare est double, des effets très marqués, car les degrés sont infinis des influences avec lesquelles on doit compter et qui ressortissent à l'hérédité pure — et enfin, comparant les cas entre eux et les rapprochant, que c'est toujours, en effet, à l'hérédité pure qu'il faut faire appel, pour éclairer les divergences et les rapprochements, invoquer le déséquilibre introduit dans la cellule par les générations antérieures et tenir grand compte du passé de la cellule maternelle grâce à laquelle, il apparaît, si elle n'a pas été touchée, que l'on doive bien plus attendre du produit.

GRAPHIQUE V

LE PÈRE N'EST PAS A L'ULTIME PÉRIODE D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE. IL EST BUVEUR.

LA MÈRE, DU MOINS PAR TROUBLE MORBIDE PERSONNEL, N'ALTÈRE PAS LA CELLULE.

L'élément alcool que nous avons invoqué parfois, indirectement à travers une génération, comme cause adjuvante possible d'une variation de la valeur cellulaire, ici, conjointement à la tuberculose et dans le même ascendant, s'introduit comme facteur direct possible du trouble primitif de la cellule germinative.

C'est à dessein que nous employons le terme alcool et non celui d'alcoolisme, car, prenant celui ci, on pourrait croire que nous connaissons exactement à quel degré la tare est parvenue dans l'organisme paternel. Or, à part quelques exceptions, nous ne pouvons apprendre de la mère qu'une chose, c'est que le père est buveur ou qu'il l'a été, et il ne nous est possible de présumer des lésions plus ou moins avancées de son organisme, que d'après l'âge et, rarement, la quantité mal déterminée des liquides qu'il boit et leur nature.

Nous ne dirons rien à l'avance de l'impression que fait naître, toute superficielle peut-être, le premier regard jeté sur ce graphique et nous examinerons, de suite, chacune de ces courbes, nous efforçant de fixer ce que leur apparence peut garder de réalité.

Ces enfants sont au sein où à l'allaitement mixte. 6 d'entre eux, deux par deux, font partie de 3 familles. Nous les examinerons en dernier lieu, couplés, comme dans le graphique précédent.

Courbe 1. Le quatrième poids, 9 k. 360, seul est réel, et la descente, pour arriver à lui, est fictive. L'enfant, jusque-là, était pesé avec tous ses vêtements. Né le 26 août 1902, apporté le 1er mai, à 8 mois, G.. Charles, à 10 mois, le 3 juillet, atteint le poids exceptionnel de 9 k. 360. La mère l'a *nourri pendant 6 mois*, puis, étant enceinte, elle lui *donna le biberon*. Il prenait jusqu'à 1 litre 1/2 par jour. Malgré la suralimentation, il ne vomissait pas et n'avait pas de diarrhée, à son entrée. Le teint était frais, les chairs fermes, sans adiposité, comme on pourrait le croire. Aucun stigmate rachitique. 2 dents étaient apparues à 6 mois. Les antécédents familiaux de cet enfant se bornent à ses ascendants directs.

La mère était *bien portante*. Elle avait fait une *fausse-couche* avant cet enfant.

Le père avait 32 ans. Il *buvait* et, malgré qu'il eût craché le sang récemment, et que le médecin l'eût averti d'aggravation dans son état s'il continuait à se livrer à l'alcool, il persistait dans son vice. Il avait des cauchemars, du tremblement, il toussait et crachait, surtout le matin. Il transpirait la nuit. N'ayant aucun renseignement sur les ascendants, nous ne pouvons affirmer que cette tuberculose fût acci-

dentelle, survenant chez un individu s'adonnant à la boisson. Le petit n'en semblait pas affecté. Il se présente comme un nouvel exemple de ce que peut faire, d'un bel enfant, son séjour dans une crèche. Le 3 juillet, G... Charles pesait 9 k. 360, à 10 mois; c'est à cette époque, la mère ayant recommencé à travailler, qu'elle le place dans un de ces établissements. Repris le 29 janvier 1904, il pèse, à 17 mois, 9 k. 800, s'étant accru en 6 mois de 600 grammes, et sa courbe est inférieure à la moyenne. L'accroissement fut, dans les deux premières semaines qui suivirent cet arrêt imposé, de 900 grammes. Une bronchite apporta ensuite son entrave. L'enfant ne revint plus.

Courbe 2. En trait plein, très tardive, et dans les régions inférieures du graphique. B... Marguerite, née *prématurément* au 8e mois, pesant 2 k. 750, le 28 octobre 1902, fut présentée le 18 décembre 1903, âgée de 14 mois environ, et ne pesant que 6 k. 460, de 3 kilogs inférieure à l'enfant normal. Son faciès, son état général, étaient presque de l'athrepsique. La mère affirmait que jusqu'à ce moment, *l'enfant n'avait jamais pris que le sein.* En effet, on ne trouvait *aucun stigmate de rachitisme.* Mais le dépérissement aussi accentué datait, paraît-il, d'une rougeole grave qui s'était déclarée le 12 novembre, un mois auparavant. La petite avait de la bronchite à son entrée. On a pu soupçonner la tuberculose.

Le père, âgé de 39 ans, grand, 1 m. 75, mince, avait été *réformé pour faiblesse de constitution. Il toussait depuis quelques mois* et ses crachats étaient teintés de sang. Plus tard, en juin 1906, il dut entrer à l'hôpital. Sellier, *il buvait*, du vin surtout.

Sa mère était *morte d'un chaud et froid.* Elle avait été longtemps malade.

Sur *son père, aucun renseignement.* Il n'avait *ni frères, ni sœurs.*

La mère avait 30 ans. Plutôt *petite*, un peu *anémiée*, elle *ne toussait pas.* Nous l'avons revue après plusieurs années, gardant même état général. Mais elle avait, dans son ménage, de fréquents sujets d'ennui.

Chez ses ascendants directs, pas de tuberculose. Elle avait perdu de vue ses collatéraux; des frères et sœurs étaient morts en bas âge.

Marguerite était précédée d'un enfant de deux ans plus âgé qu'elle, élevé au sein, et qui n'a cependant marché qu'à 18 mois. En 1907, il vivait, il avait de petits ganglions cervicaux. Le précédait lui-même, un enfant mort-né.

La tuberculose n'évoluait pas chez la petite, l'avenir l'a prouvé, mais sa courbe, assez longtemps, a pu le laisser croire. On supprima les tétées au sein et l'on donna de suite le lait stérilisé pur. Pendant quelques semaines, la bronchite persistant, c'est une hésitation entre l'ascension et la descente, puis la courbe, timidement, monte, se raffermissant peu à peu. Un petit effort est fait déjà pour regagner le temps perdu que la varicelle survient, entraînant, pendant une absence de 5 semaines, un arrêt complet de l'accroissement. 2 dents percent, portant leur nombre à 8, elles n'étaient que 4 au 14e mois. La varicelle terminée, la diarrhée entre en jeu, deux nouvelles dents percent, et la courbe est très irrégulière. Il est à croire que la diarrhée ne cesse pas pendant les mois de juin et de juillet, 20e et 21e mois, et qu'elle ne fait qu'augmenter au mois d'août, témoin d'une décroissance persistante qui ramène, à 22 mois, le poids à 7 k. 400. Inutile de dire que l'enfant ne marche pas encore. Le rachitisme n'existe pas.

Il semble alors que la série des déboires soit épuisée. L'accroissement

reprend, vigoureusement d'abord, comme il est habituel, puis sur un rythme peut-être un peu plus précipité que normalement. Le poids, le 27 janvier 1905, à 2 ans et 3 mois, est de 9 k. 770. En 24 semaines, le bénéfice réalisé est de 2 k. 370, quand proportionnellement au poids et à la surface, il eût été de 1 k. 900. Mais nous tenons compte de cette poussée brusque de l'accroissement, qui est le résultat d'une décroissance importante et prolongée, et l'effort traduit par le reste de la courbe est moindre, quoiqu'existant. M. Variot a signalé lui-même le très bon aspect général; on n'espérait presque plus, en effet, cette reprise de l'accroissement.

A la dernière visite, la coqueluche était soupçonnée. La petite ne fut plus rapportée, mais elle eut la coqueluche, en effet. Elle fit un séjour aux Enfants-Malades, d'où elle sortit, à nouveau très retardée. Ce qui est plus étonnant, c'est que du service elle ait pu sortir. Elle ne marcha seule qu'à 32 mois.

Nous l'avons revue au mois d'avril 1907. A 4 ans 1/2, elle pesait, assez vêtue, 14 k. 900 et elle mesurait, chaussée, 98 centimètres. Nous reportant aux tables de MM. Variot et Chaumet, qui assignent à la petite fille de 4 à 5 ans: 13 k. 900 et 95 cent. 8 de taille, celle-ci n'était peut-être pas tout à fait normale, ces chiffres visant, semble-t-il, plutôt l'enfant de 4 ans, de même que, dans les tableaux, le poids de 11 k. 400 et la taille de 81 cent. 8, indiqués comme étant de 2 à 3 ans, se rapportent plutôt à l'enfant de 2 ans. Elle était pâle, et elle avait quelques ganglions cervicaux.

Du père tuberculeux, la mère était tuberculeuse. La tuberculose du père, à son début, n'a pas encore, peut-être, accentué le déséquilibre préexistant dans la cellule, mais les abus de boisson n'ont-ils pas favorisé l'éclosion du mal, et leurs effets, possibles sur l'organisme, car l'âge, 39 ans, est assez avancé, n'ont-ils pas eu leur retentissement sur la cellule?

Difficilement nous pourrions oublier les débuts de cet accroissement, quoique, par la suite, il soit rentré dans des limites un peu plus normales. La rougeole, même grave, que signale la mère, un mois seulement avant que la petite fût apportée, aurait-elle suffi à déterminer en si peu de temps, une atrophie aussi prononcée, et quoiqu'à un plus faible degré, cette atrophie dût préexister. L'on ne peut rejeter ici l'insuffisance du germe. Elle est seulement moins prononcée que les apparences ne le feraient croire, pour deux raisons. L'enfant était au sein, dans les conditions les meilleures donc, mais à condition que le lait lui convînt. La mère nous a avoué qu'elle avait de fréquents ennuis. Ainsi en est-il, dans les ménages où le père se livre à la boisson et où les ressources pécuniaires sont diminuées. La sécrétion lactée peut se trouver amoindrie et viciée. La seconde raison, plus sérieuse, c'est la naissance de l'enfant, un mois avant terme. L'on sait, en effet, dans quelles conditions se trouve, pour s'accroître, le prématuré. Son organisme est incomplètement minéralisé, et par sa surface plus étendue, son accroissement et son rayonnement ayant plus d'intensité, demandent un travail plus considérable à des cellules dont l'instabilité est plus grande.

Courbes 3 et 3'. Toutes deux en pointillé, celles de deux sœurs: G... Marcelle et Suzanne, nées à terme, la première, le 6 février 1900, et la seconde, le 2 septembre 1901, 19 mois les séparent donc.

Le père, mouleur en cuivre, avait 44 ans à la naissance de la seconde. Ayant fait 4 ans de service militaire aux colonies, il y a souffert des

fièvres. Pendant de longues années, *il a bu beaucoup*, mais depuis qu'il est malade, *il s'est assagi*. L'argent manque d'ailleurs. C'est en 1892, il *y a 9 ans* de cela, il avait 35 ans, que le mal débute par une *laryngite*. Soigné à Lariboisière, son *poumon droit* fut reconnu *touché*. En 1906, âgé de 49 ans, 14 ans après les premières atteintes de la tuberculose, il allait encore, obligé cependant d'interrompre fréquemment son travail et d'entrer à l'hôpital.

Son père est *mort à 65 ans*. Il *buvait beaucoup*, de l'absinthe surtout.

Sa mère a toujours été *bien portante*. Une *tante* serait *morte tuberculeuse*.

De ses *neuf frères et sœurs, trois* sont *morts en bas âge*.

Avec lui, 2 frères et 4 sœurs survécurent, 2 sœurs sont mortes, l'une à 42 ans, l'on ne sait de quelle maladie, l'autre à 28 ans, d'un kyste opéré. 2 sœurs sont mariées et bien portantes, elles ont, l'une, 3 enfants, l'autre, 7, celle-ci, seule, ayant perdu un garçon de 20 ans mort de la poitrine. Des 2 frères l'on ne sait rien.

La mère avait 38 ans. Un peu fatiguée peut-être par ses grossesses et par le travail, de taille moyenne, elle paraissait *assez vigoureuse* et *ne toussait aucunement*.

Son père était *mort d'accident*. Il avait été élevé aux Enfants-Assistés, ses parents étant morts très jeunes au cours d'une épidémie. Sujet à des *crises convulsives*, il était *sobre*, était-ce de l'épilepsie?

Sa mère, enfant unique, est *morte jeune, en couches*. Sur les parents de celle-ci, rien de particulier à noter.

De ses *collatéraux*, au nombre de 6, lui *restaient un frère et une sœur bien portants*. 2 frères seraient morts en bas âge de méningite (?).

12 *grossesses* ont donné 8 *enfants vivants*, 6 filles et 2 garçons. 4 *fausses-couches* alternent avec les premières grossesses. 20 ans séparent la fille aînée de Suzanne, qui est la dernière. Un seul enfant, le *quatrième*, nous n'avons pas spécifié le sexe, aurait eu des *abcès de nature tuberculeuse*, et le *père*, paraît-il, était, *au moment de la conception*, dans une *mauvaise période*. Tous ont eu le sein plus ou moins longtemps. Quelques-unes des filles, les plus grandes, que nous avons vues en 1906, avaient bonne apparence. Il est bien difficile de juger, d'ailleurs, dans un rapide examen.

Marcelle (fiche n° 1571), fut apportée au dispensaire, le 30 mars 1900, pesant le poids normal de 4 k. 250, à 7 semaines. Elle était au sein, mais 3 mois après, l'on s'aperçut que la mère, on ne put fixer à quelle date, avait sevré l'enfant, qui se trouve ainsi presque entièrement avoir été *élevée au biberon*. Aucun incident sérieux, durant cet accroissement tout entier, quoique les visites ne se fassent que toutes les 2 ou 3 semaines et même s'espacent davantage dans la seconde année. La première dent perce à 6 mois. Il en existe 14, à 17 mois. L'enfant marche à 13 mois et ne présente *aucun signe de rachitisme*. Le 11 avril 1902, le poids est de 11 k. 420, à peu près normal.

On ne peut nier, pourtant qu'il existe dans cette courbe, comme un flottement, qui tantôt la rapproche et tantôt l'éloigne de la courbe moyenne, supprimant la distance qui les sépare pour la laisser grandir à nouveau et, à nouveau, la diminuer encore. Faut-il n'en tenir aucun compte? Faut-il voir là l'effet simplement d'une surveillance qui ne s'exerce pas assez rigoureuse et laisse à la fantaisie maternelle trop de liberté pour le régime à instituer?

Suzanne fut apportée beaucoup plus tardivement, le 26 décembre 1902, elle avait 16 mois, à une semaine près, et son poids était celui d'un enfant de 10 mois: 8 k. 250. Nourrie à la fois *au sein et au bibe-*

ron, elle était *un peu rachitique*. Néanmoins, elle avait *marché seule à* 13 *mois*, et possédait 7 dents. Elle avait été sevrée du sein, 6 semaines seulement auparavant, et venait d'avoir une bronchite. Mais aucun accident sérieux ne s'est produit qui puisse expliquer l'état d'atrophie où elle se trouve, et qui demeure le même, sans trouble apparent, aussi longtemps qu'on peut suivre cet accroissement. Le 9 décembre 1904, en effet, date de la dernière visite, Suzanne, à 3 ans et 3 mois, pesait 11 k. 700. Durant la première année à dater du jour où on l'apporta, 26 décembre 1902, de 8 k. 250, elle passa, le 11 décembre 1903, à 10 k. 400. L'enfant normal de même poids initial accomplit en 8 mois au lieu de 12, le même effort d'accroissement. Pendant la seconde année, Suzanne gagna 1 k. 300; en 6 mois, l'enfant normal, de 10 k. 400, arrive à peser 11 k. 500, augmentant de 1 k. 100. On ne peut donc croire que l'activité cellulaire, chez la petite, fût normale. La question est de savoir pourquoi elle est amoindrie. L'est-elle par accident? Le rachitisme, quoique léger, prouverait que les conditions de vie ont été quelque peu anormales, mais, réformées quand l'enfant fut soumis à la surveillance, n'auraient-elles pas provoqué l'effort compensateur? Et cet effort, on le cherche en vain.

On objectera que le Milieu nutritif, du jour où l'enfant fut apportée au dispensaire, paraissant modifié, ne l'a pas été réellement, car entre les visites, ce sont des intervalles de plusieurs semaines, et, même, de plusieurs mois parfois. La difficulté, à cette époque de la vie, est aussi d'avoir une action efficace sur le régime alimentaire, qui n'est plus d'un aliment unique. L'aspect général, cependant, ne laissait pas trop à désirer; la petite *était vive*, elle avait le teint assez clair, *pas de ganglions*, et ne permettait donc pas que l'on soupçonnât, chez elle, la tuberculose.

L'embarras où nous semblons être pour décider ici, vient de ce qu'il faut chercher la vérité dans un juste milieu. Ces 2 sœurs doivent nous faire souvenir des 2 frères, D... Paul et René, que nous avons étudiés dans le graphique précédent (1 et 1'). Comme dans le cas présent, les conditions de vie, chez eux, étaient pour quelque chose dans le trouble de leur accroissement, mais ce trouble était si prononcé qu'il ne nous a pas semblé devoir reconnaître une unique cause, à l'analyse plutôt légère.

A l'aînée des deux sœurs nous reprochons, sinon l'infériorité de sa courbe, du moins son flottement, une sorte d'incertitude de direction, venant de fluctuations dans l'intensité de l'accroissement, apparentes aussi chez B... Marguerite, et qui font croire, par périodes, que la courbe va rejoindre la normale et se maintenir à son niveau, mais l'en éloignant bientôt, enlèvent cet espoir de la voir sortir définitivement de son infériorité; et soupçonnerions-nous la défectuosité des conditions nutritives, qu'elles n'ont, ces conditions, rien qui les fasse varier; pourquoi, alors, ces inflexions de la courbe et à quoi correspondent-elles? Et nous devrions trouver chez cet enfant, au biberon dès la naissance, des traces de rachitisme. On n'en relève aucune. La cadette reste sans surveillance fort longtemps, mais elle est mi-partie au sein; elle est rachitique, mais elle l'est légèrement, et sa courbe est si basse, et quand l'âge vient, que le tube digestif s'accommode plus facilement de toutes nourritures, à peine a-t-elle tendance à remonter quelque peu.

Il est à remarquer que la plus jeune de ces deux sœurs, comme le cadet des deux frères, se montre plus sensible à l'action des conditions de vie. Des deux sœurs, l'accroissement n'est pas aussi troublé, aussi retardé que celui des deux frères le fut, peut-être parce que ces con-

ditions de vie furent pour elles, surtout pour Marcelle, moins défectueuses. Mais l'insuffisance cellulaire ne doit pas être, dans les deux familles, à un degré bien différent. Deux générations paternelles tuberculeuses, c'est vrai, ont préparé René et Paul D..., et c'est relativement jeune que le père est touché, quoique l'évolution du mal soit lente chez lui; mais, si le père de Suzanne et Marcelle est atteint assez tardivement, à 35 ans, si, 14 ans après le début, la tuberculose le laisse vivre encore, et s'il n'est pas de souche tuberculeuse, son père était buveur, lui-même a fait des excès de boisson, car la tempérance ne lui est venue qu'avec la maladie, son organisme est depuis 9 ans habité par le bacille, et, à l'avance débilité par le séjour dans les colonies. L'âge, aussi, peut avoir permis des effets de l'alcool la marque plus profonde. La sénescence un peu plus marquée de la cellule prononce, peut-être, l'insuffisance chez Suzanne. Dans les deux familles, d'ailleurs, la *mère est indemne de toute tare* et le déséquilibre cellulaire s'en trouve atténué.

Courbes 4 et 4'. 2 frères fort différents. M... Roger et Henri, nés l'un, le 15 novembre 1902, et l'autre, le 18 septembre 1906. 4 ans les séparent.

Le père avait 36 ans à la naissance de Roger. Après 14 mois de service militaire, il avait été *réformé comme tuberculeux*. La tuberculose à marche fort lente, ne semble pas définitivement enrayée pourtant, car les bronchites sont fréquentes. *Peintre en bâtiments*, il n'a *jamais* eu *de coliques de plomb*. Il *boit*, du vin et de l'absinthe..

De ses *grands-parents*, un couple est mort à un âge avancé; l'autre aurait disparu, plus jeune, sans que la cause en puisse être nettement spécifiée.

Son père mourut à 64 ans d'une *maladie de cœur*. Il *buvait*.

Sa mère, quand ces renseignements furent pris, *vivait* encore, en *bonne santé*.

De ses *collatéraux*, 5 *avaient disparu*, et dans le nombre, *un frère*, marin, *mort de la poitrine*, un *autre frère*, de 34 ans, *buveur, mort* à l'hôpital, ayant eu antérieurement une *pleurésie*. Restaient deux sœurs ayant des enfants bien portants, et un *frère* de 20 ans qui *toussait*.

La mère avait 34 ans. De taille moyenne, d'assez forte corpulence, elle n'était *jamais malade*.

Ses *grands-parents* étaient *morts âgés*, sauf le grand-père maternel.

Son père, mort à 70 ans, *ne buvait pas*.

Sa mère était *bien portante*.

Une sœur avait deux enfants en bonne santé.

2 filles, 2 garçons et une fausse-couche de 3 mois ont précédé Roger et Henri. L'aîné des enfants a 14 ans. Les *deux garçons* sont *morts de méningite*. L'un d'eux, quoique nourri au sein, comme tous ses frères et sœurs l'ont été, ne marchait pas à 18 mois. Les filles ont marché vers le 13e et le 15e mois. La mère dit que l'élevage de ses enfants se fait de plus en plus difficile.

Roger (fiche n° 2843) fut apporté, le 20 février 1903, à l'âge de 3 mois, pesant 6 k. 550. Mais ce poids n'est pas réel, l'enfant ayant été pesé vêtu pendant les premiers mois. Il était *nourri exclusivement au sein et sans mesure*. On se contenta de régler les tétées. Dire ce que fut l'accroissement avant que l'enfant fût soumis à la surveillance, la chose est difficile, puisque le poids se trouve surélevé d'une quantité indéterminée. La mère, cependant, dut avoir quelque raison d'apporter son nourrisson qui était au sein. Ne tenant compte que de la direction de la courbe, on la voit aussitôt irrégulière, quoique le poids continue

à augmenter jusqu'à 5 mois 1/2. A cette époque, commence une période de troubles véritables, qui dure 2 mois 1/2. A 8 mois, quoique l'enfant soit encore pesé vêtu, il est d'un poids très inférieur à la normale: 6 k. 790. Sans qu'on trouve chez lui de signes d'un rachitisme commençant, son aspect n'est pas brillant; il est pâle, sa peau est flasque, et il vient d'avoir des convulsions. Le dessin même de la courbe ferait penser à la contagion. Cependant les troubles très accusés durent bien peu et se terminent par une reprise brusque de l'accroissement avec une intensité quelque peu supérieure à la normale, comme si vraiment un simple retard de l'accroissement devait être compensé. De fait, ce n'est pas l'hypothèse de la tuberculose que l'on a envisagée. Quand on vit, à 7 mois, le poids fictif tomber à 6 k. 970, après avoir été de 7 k. 200 à 5 mois 1/2, on fit porter l'enquête sur la mère. Celle-ci voyait ses règles 3 fois le mois. On voulut donc supprimer le sein, mais les troubles continuèrent un peu, parce que l'enfant, on le signale, refusait obstinément le biberon. L'allaitement dut se faire mixte, et *à 23 mois*, l'enfant prenait encore 3 *fois le sein*. L'accroissement, après cette période de stagnation, reprend donc plus rapide. Sans troubles digestifs, les mois de juillet et d'août sont traversés, l'intensité de l'accroissement se maintenant quelque peu supérieure à la normale, ce qui prouve que l'élevage n'est pas mal conduit. Un peu de bronchite est la seule cause de cette interruption dans la montée de la courbe qui, au 11e mois, atteignant 8 k. 350, rejoindrait presque la normale si le poids était réel. C'est à ce moment que l'on exige que l'enfant soit dévêtu, et dans la brusque décroissance qui suit, il y a surtout perte apparente de poids. Cependant la première dent perce, et les convulsions qui rappellent l'alcoolisme paternel, se sont renouvelées. Il y eut même un peu de muguet. A un an, cette fois exactement, le poids est de 7 k. 980. Dès lors, l'accroissement se poursuit sans autre interruption que celle, presque terminale, causée par la diarrhée au mois d'août. L'enfant marche seul à 14 mois. La fontanelle est encore large et il n'a que 4 dents; elles seront, à 23 mois, au nombre de 12. Le teint ne se colore pas. Il n'y a pas de chapelet costal, pas de nodosités épiphysaires. A 23 mois, avons-nous dit, l'enfant prenait encore 3 fois le sein. Les conditions d'hygiène étaient-elles bonnes? Le logement se composait de deux pièces, l'une, donnant sur des jardinets, mais l'autre, sombre, et toutes deux, au rez-de-chaussée, en contre-bas par rapport à la rue, étaient fort humides. Nous avons revu Roger quand il avait 4 ans 1/2. Il était assez grand, mince, toujours pâle; quelques petits ganglions cervicaux roulaient sous le doigt, et, partant de l'aile du nez, commençait à s'étendre, sur la joue gauche, une tache érythémateuse qui semblait un lupus en évolution.

Il est possible que l'enfant n'ait point échappé au danger de la contagion. Mais, peut-on supposer que, sur sa courbe, jusqu'à 2 ans dessinée, agisse l'infection. Une inclinaison de la courbe aussi marquée que nous la voyons au début, l'infection peut la produire, mais y suffisent aussi les conditions nutritives défectueuses comme elles l'ont été; et que celles-ci, devenant meilleures, permettent une reprise brusque de l'accroissement, rien de plus commun; mais il paraitrait surprenant que l'infection, l'infection tuberculeuse s'entend, qui se serait installée dans l'organisme pour y demeurer et qui aurait été assez sévère pour enrayer de façon complète l'accroissement, ait pu, ainsi subitement, atténuer tellement ses effets que l'intensité de l'accroissement, à l'instant, soit revenue à la normale. Il faut considérer aussi, à partir du moment où, l'enfant étant pesé nu, le poids est réel, que la courbe se poursuit, soutenue par une intensité de l'accroissement assez irrégulière, sans doute, mais

qui la maintient cependant, parallèle à la courbe normale, et sans que l'on ait à enregistrer de décroissances, assez importantes du moins pour qu'elles apparaissent d'une pesée à l'autre. Ces décroissances, une infection réellement active dans l'organisme les aurait produites, surtout à cette époque de la vie .

Il semble donc, plutôt, que l'on soit en présence d'une activité cellulaire originellement infériorisée, défaillante aussitôt que les conditions où elle s'exerce, se modifient quelque peu, capable de certains élans qui pourraient en imposer, mais qui durent peu, jamais l'effort supplémentaire n'étant assez soutenu pour faire cesser le parallélisme inférieur de la courbe avec la courbe normale. Si l'on imagine ce qu'aurait été la courbe réelle, en tenant compte de la diminution de sa hauteur qu'occasionne, au moment de son crochet le plus important, l'abandon des vêtements, peut-être un à un, on se rendra compte aisément que, dès le début, pour peu que le poids de naissance ait été élevé, cette courbe a pu ne suivre que péniblement la courbe normale, et il fallait cette raison pour que la mère apportât son nourrisson, et vînt chercher des conseils et non du lait.

Henri est né 4 ans après son frère, le 18 septembre 1906. Il fut apporté au dispensaire le 5 octobre, à 3 semaines, pesant 2 k. 820. Il était né à terme, mais sa mère avait le ver solitaire. On reconnut l'insuffisance de la lactation maternelle et quelques prises de lait y remédièrent. L'enfant refusa-t-il vraiment le sein, comme le prétendit la mère? Il fut *sevré au* 3e *mois*, et la courbe prouve que ce ne fut pas sans dommage, car la marche de l'accroissement qui n'était pas, à beaucoup près, aussi rapide qu'elle eût du l'être, subit un arrêt de 5 semaines. Elle reprit ensuite, mais de plus en plus lente jusqu'au 7e mois environ, où l'enfant, pesant 4 k. 630 au lieu de 7 k. 100, ne fut plus présenté, pour cause, sans doute, quoique nous n'ayons plus eu de nouvelles de lui. On a pu croire que les soins donnés étaient douteux. On essaya même de la poudre grise, sans résultat, car la syphilis n'était pour rien dans la lenteur de cet accroissement. Cette lenteur n'est pas pour nous surprendre.D'autres courbes, assez nombreuses déjà, celles de J... Pauline, de S... Germaine, de F... Marguerite, se sont montrées affectées du même mouvement. On pourra donc penser encore, à propos de celle-ci, à la contamination germinale. Tout aussi bien, mieux même, l'hypothèse d'insuffisance primitive du germe se satisfait de cette courbe, car sa faible hauteur n'est pas le fait de décroissances, mais d'une infériorité constante de l'intensité de l'accroissement, et qui s'accuse dès qu'à l'aliment le meilleur on en substitue un autre qui ne présente pas les mêmes facilités d'élaboration. Est-ce la tuberculose plus avancée du père, les progrès faits par l'alcoolisme chez lui, qui entraînent chez ce dernier-né une insuffisance cellulaire beaucoup plus marquée que n'est celle de son aîné de 4 ans? Mais il faut tenir compte également de l'état de la mère pendant la grossesse. Sa nutrition, étant donné qu'elle avait le ver solitaire, ne devait pas être bien satisfaisante.

Courbes 5 et 5'. D... Désirée et Louis (fiches nos 2228 et 2167). La fille est du 9 septembre 1901, le garçon du 7 février 1903.

Le père *toussait depuis longtemps*. Il était débile. Courtier en étoffes, il buvait, du vin surtout.

Sa mère était *morte tuberculeuse*. Un *frère* était *mort phtisique également*.

La mère, un peu fatiguée par ses grossesses, *ne toussait pas*, et chez ses *ascendants et collatéraux*, on ne trouvait *pas de tuberculose*.

8 grossesses donnèrent: *une fausse-couche, quatre* enfants dont nous n'avons pas noté le sexe, tous *morts en nourrice*, à 3 mois, un *cinquième* qui *mourut athrepsique*, enfin Désirée et Louis.

Désirée pesait, à la naissance, 3 kilogs. Elle fut nourrie pendant 5 semaines par sa mère qui, n'ayant plus assez de lait, l'apporta au dispensaire. Elle pesait, le 11 octobre 1901, 4 k. 020. *L'allaitement fut mixte pendant les 3 premiers mois;* la petite ne reçut *ensuite* que du *lait stérilisé*. Est-il nécessaire d'étudier la courbe dans tous ses détails, de chercher à découvrir les raisons apparentes de ses inflexions et de ses brisures? La diarrhée ne fut signalée qu'au 8e mois, mais à 4 reprises. 2 dents percèrent au 7e mois, leur nombre était de 11 au 14e mois. A 6 mois, on signala un *très* léger chapelet costal, mais cette indication ne se trouva aucunement confirmée dans la suite.

C'est le mouvement de cette courbe qui nous intéresse. La première fois que la petite fut pesée, à 5 semaines, son poids était normal. Ne lui avait-on pas laissé quelques vêtements? Mais elle était au sein, il est possible qu'elle se soit accrue ainsi normalement. Pourtant, aussitôt, est-ce parce que l'allaitement devient mixte et que l'effort d'élaboration nutritive est plus grand, aussitôt, la courbe commence à s'éloigner de la normale. Il en est ainsi jusqu'à 7 mois, où l'enfant pèse 6 k. 150, très inférieur maintenant à la normale, et cela sans que l'on puisse, les poids étant enregistrés régulièrement, relever cependant la moindre décroissance. L'accroissement s'effectue d'un mouvement uniformément ralenti. C'est à 7 mois, quoique l'enfant soit au lait stérilisé et que l'on soit en avril, que commence la diarrhée. Se produit une brisure de la courbe à cette époque, mais ce ne sont pas les mauvaises conditions de l'élevage qui la déterminent. Cette courbe ne se relèvera plus comme le fait celle de M... Roger (4), elle est désormais fort irrégulière et s'éloigne rapidement de la normale. Au terme de cet accroissement, on signale de multiples abcès, aux cuisses particulièrement et à une main dont un métacarpien est intéressé. La méningite survient. De sorte que l'on doit admettre une tuberculose par contagion prononçant ses effets au 8e mois mais qui ne peut empêcher de reconnaître une insuffisance primitive du germe, l'accroissement se révélant anormal, dès le début.

Louis pesait, à la naissance, 3 k. 250. Allaité par sa mère la nuit, et prenant le biberon le jour, il fut, au début, suralimenté. On continua *l'allaitement mixte;* le sein fut même donné 2 fois le jour, à partir du 3e mois. Aucun incident qu'à 5 mois, l'apparition des 2 premières dents, qui s'accompagne de diarrhée légère sans que la courbe en soit influencée. Cette courbe est assez courte. Plus satisfaisante que celle de la sœur aînée, on a le temps, cependant, de la voir s'incliner, sans raison apparente, et dans l'irrégularité des fonctions nutritives, passer au-dessous de la normale. Qu'est devenu l'enfant? Nous n'avons pas obtenu de renseignements sur lui, mais nous avons su que sa mère était morte. Une véritable hécatombe nous est offerte en cette famille, qui ne garde de ses rejetons que celui-ci, et si faible encore! 4 des disparus avaient été envoyés en nourrice; toutefois, qu'invariablement tous aient succombé, loin de la contagion paternelle, c'est de leurs qualités vitales qu'il faut douter surtout. La mère est morte toute jeune, et peut-être sa propre cellule était-elle incapable de remédier à l'insuffisance de la cellule paternelle.

Courbe 6. C'est la partie initiale de la courbe de Louis P..., cet enfant que nous avons étudié à part, sur lequel pèsent les tares de plusieurs

générations touchées par l'alcool ou la tuberculose, soumises même,aussi bien du côté maternel que du côté paternel, à l'action simultanée de ces deux causes de déchéance. Nous n'y reviendrons pas.

Il n'est, au total, dans ce graphique, qu'un seul enfant : G... Charles (1), puisque sa courbe n'est aussi troublée que par un changement considérable dans les conditions de vie, qui échappe, semble-t-il, à l'influence nocive paternelle, et c'est parce que le générateur commence sa tuberculose, et surtout, peut-être, parce qu'il est jeune et que l'alcoolisme n'a pas encore eu le temps d'exercer en lui ses ravages.

Parmi les autres, certains sont particulièrement touchés. Ce graphique, comme le précédent, nous a offert l'étude, dans trois familles, de deux rejetons : (3 et 3' — 4 et 4' — 5 et 5') ; et comme précédemment, il nous a paru que, dans les deux premières familles, le dernier-né était plus affecté que son aîné immédiat, tandis que dans la troisième, l'inverse se produisait, par alternances de la nocivité au cours des années. Il est vrai que nous assimilons D... Désirée et Louis (5 et 5') à F... Marguerite et Georges (3 et 3') du graphique antérieur, sans preuve, puisque nous n'avons pas le renseignement sur l'état du père pendant la conception ; d'autre part, la courbe (5') tôt fléchissante est bien courte, pour permettre d'affirmer un élevage meilleur. Quoiqu'il en soit, plus ou moins intégrales, les réflexions que nous avons faites à propos du graphique précédent, nous y sommes à nouveau conduits.

Si nous recherchons maintenant de quelles influences héréditaires dépendent les sujets observés, nous trouvons dans l'ascendance de G... Marcelle et Suzanne (3 et 3') et de M... Roger et Henri (4 et 4') deux générations alcooliques dont l'une, en plus, est tuberculeuse, et dans l'ascendance de B... Marguerite (2) et de D... Désirée et Louis (5 et 5'), deux générations tuberculeuses dont la plus récente, en outre, est alcoolique. Faut-il se réclamer de plus d'insuffisance pour certaines familles, soit que la tuberculose ait plus d'action, soit que la tare alcoolique prédomine. Quel que soit le cas, tuberculose et alcoolisme n'agissent-ils pas de concert ?

Il semble cependant, que, sans distinction, tous les enfants de ce graphique devraient être plus affectés que ceux des graphiques précédents. Or, sauf chez B... Marguerite (2) et M... Henri (4'), l'insuffisance cellulaire ne paraît pas plus prononcée en général. Pour en être étonné, il faudrait que l'on ne croie qu'à l'action directe et non à l'hérédité pure, source de toutes les divergences. A l'égal des enfants de ce graphique, d'autres des graphiques antérieurs, comptent dans leur ascendance, deux générations où la cellule se trouve compromise. Chaque cas a reçu son interprétation et nous avons dit comment l'on pouvait comprendre que chaque enfant fût plus ou moins touché. L'insuffisance cellulaire n'est pas très mar-

quée chez W... Fernand (1 du graphique III) dont le père est déjà de souche tuberculeuse, non plus chez G... Renée, (6 du graphique II) non plus, enfin, chez D... René et Paul, (1 et 1' du graphique IV). Sans faire de comparaison rigoureuse, la tuberculose, dans la plupart des cas de ce graphique, ou bien touche le père assez tardivement, ou bien est à son début, ou bien marche lentement, et surtout, comme pour W... Fernand, G... Renée, D... René et Paul, l'ascendance maternelle est intacte, la mère elle-même, au moment de la naissance, n'est pas atteinte, tandis que dans le cas de Louis P... (6) qui figure dans ce graphique, dans ceux de G... Paulette et Camille, de J... Pauline (6 du graphiqueI), de E... Yvonne (8 du graphique II), de C... Marianne, de A... Mathilde (6 et 5, du graphique III), de S... Germaine, (2' du graphique IV) ou bien, et le plus souvent, l'ascendance maternelle n'était pas intacte, ou bien les collatéraux étaient touchés, mouraient en grand nombre prématurément, ou bien la mère elle-même, sans être malade, à proprement parler, se trouvait dans un très mauvais état de nutrition. Encore une fois, il est hors de doute, que l'on doive plutôt attendre, au moins pour un temps, quelque chose de passable de l'union d'une cellule maternelle que rien n'est venue affaiblir, à la cellule paternelle altérée. Ainsi, dans ce graphique, l'insuffisance cellulaire de M...., Henri (4'), tellement plus grande que celle de son frère Roger (4), l'est peut-être moins, si une poussée de la tuberculose paternelle ne s'est pas produite au moment de la conception, du fait de cette tuberculose cependant plus vieille de 4 ans, que du fait de la souffrance de la mère dont la nutrition s'est trouvée compromise par la présence d'un tænia pendant la grossesse. De même, ce sont des raisons de ce genre qui expliquent les difficultés de l'accroissement de B... Marguerite (2). Sa mère était petite, anémiée, en proie à des soucis de ménage. L'enfant naît prématurément, et prenant le sein, n'y trouve, comme pendant la vie intra-utérine, que des éléments insuffisants pour sa formation. Quant à Louis P..., peut-être son père était-il, au moment de la conception, dans une mauvaise période, mais aussi, dans son cas, le mécanisme héréditaire tire toute sa puissance de ce que l'ascendance maternelle était touchée comme l'ascendance paternelle.

C'est parce que chaque cas a son individualité propre, parce que chacun repose sur des données toujours quelque peu différentes de ce qu'elles sont pour les autres, qu'il est difficile de départager deux influences qui se superposent. C'est sur Louis P... (6), sur G... Suzanne (3'), sur M. Henri (4'), sur B... Marguerite (2), que l'on pouvait attendre, à cause de l'âge du père, l'action de l'alcoolisme chronique, celle de l'alcoolisme aigu étant réservée. Ces enfants sont les plus touchés. Mais aussi se les disputent de plus nombreuses influences que ne les laissent découvrir les autres

cas examinés. Cependant l'impression qu'a fait naître ce graphique, du premier coup d'œil, n'a t-elle pas quelque réalité ? Elle est, par la comparaison avec les autres graphiques de quelque chose de plus désordonné qui se trouve et dans la façon dont les courbes se placent, et dans leur allure même, et cela, peut-être serait-il permis de le rapporter au nouveau facteur de trouble qui s'est introduit.

Tuberculose maternelle.

Nous rechercherons maintenant quelle influence peut avoir la tuberculose maternelle sur l'accroissement du descendant, mais les conditions où cette influence s'exerce, sont bien différentes de celles que nous avons rencontrées dans l'étude de la tuberculose paternelle, car l'action directe se prolonge maintenant et masque l'hérédité pure, la cellule germinative, complète, et n'ayant plus à attendre d'une autre cellule le secours à son déséquilibre, devant se développer dans le Milieu ou toxines et bacille même peuvent circuler, devant se former aussi d'une substance plus ou moins épuisée.

GRAPHIQUE VI

La mère eut une tumeur blanche. Le père, du moins par trouble morbide personnel, n'altère pas la cellule. Allaitement artificiel. La courbe (1) subit des influences plus complexes.

En premier lieu, nous présenterons quelques enfants dont les mères, l'une, à une époque très voisine de la grossesse, les autres à une date bien antérieure, ont été atteintes de tuberculose osseuse ou articulaire. Forme, de celles dites chirurgicales, éminemment curable, elle a sur l'organisme un retentissement moindre que la tuberculose pulmonaire, d'une part, parce qu'elle ne touche pas un appareil qui, dans ses fonctions d'excrétion et de sécrétion nécessaires à l'équilibre organique, ne peut être suppléé, d'autre part, parce qu'elle paraît due à un bacille que l'on admet généralement de virulence atténuée, bacille également, auquel l'organisme n'offre peut-être de tout particulièrement vulnérable que le système touché.

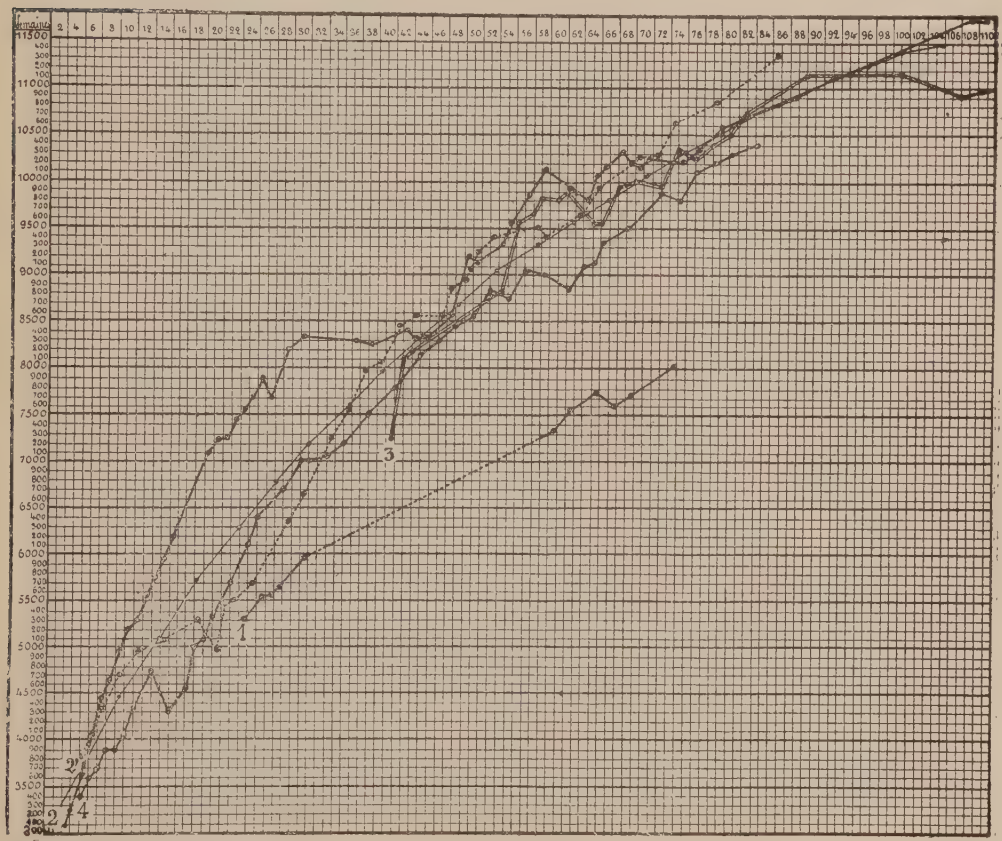
Courbe 1. Elle se sépare nettement des autres. Nous l'examinerons la première, pour ne pas tenir l'esprit en suspens.

S... Madeleine était née le 3 décembre 1902, pesant 3 k. 950. Elle ne fut apportée que le 8 mai 1903, à 5 mois, pesant 5 k. 300. L'accroissement, chez elle, ne garde donc pas son intensité primitive, et dans les deux fragments de la courbe que divise une longue absence, il ne la recouvre point. Jusqu'à son entrée au dispensaire, la petite ne prit que

GRAPHIQUE VI

Tuberculose osseuse ou articulaire de la mère. Le père, du moins par trouble morbide personnel, n'altère pas la cellule. Allaitement artificiel.

P. 504—505



Où les courbes, pour le plus grand nombre, bien que par des irrégularités assez fréquentes et prononcées, elles traduisent une sensibilité, peut-être plus grande qu'il ne convient, aux causes morbides, montrent cependant, mieux groupées autour de la courbe moyenne qu'en tout autre graphique, quoique l'allaitement soit purement artificiel, que la tuberculose, même maternelle, a, sur le produit, une influence atténuée, lorsqu'elle est passagère dans l'organisme et qu'elle y détermine une lésion ne pouvant troubler aussi profondément l'équilibre organique par l'appareil qu'elle affecte, cet appareil toutefois, si la conclusion n'est pas trop hasardeuse du nombre trop minime des cas, pouvant, héréditairement, chez le descendant comme chez le générateur, être plus vulnérable — et si une courbe fort basse, est aberrante, c'est que sur elle, agissent des influences nombreuses et complexes, qui relèvent de l'hérédité pure.

le sein de sa mère; on le lui laissa la nuit, elle prit du lait stérilisé pendant le jour. Sa longue disparition, du 7e au 14e mois, est-elle la raison de son exiguité? Mais, en somme, le pointillé qui indique le dessin de sa courbe fictive, s'accorde dans sa direction avec le tronçon qui précède et celui qui suit. La petite *n'était pas rachitique*, quoiqu'elle ne marchât pas encore. A sa dernière visite, à 17 mois, elle pesait 8 k. 020; elle commençait à se tenir seule debout, et elle avait 12 dents.

Un mot éclairera la situation et fera disparaître cette idée que la coxalgie maternelle pouvait déterminer une telle insuffisance de la cellule génératrice: la mère était coxalgique depuis son enfance, mais ce que nous avons d'abord ignoré, c'est qu'elle avait eu, aussitôt relevée de sa grossesse, une pleurésie. Elle toussait. On ne peut croire que l'allaitement au sein d'une mère malade fût profitable à l'enfant. La tuberculose fut à évolution rapide, car, en 1906, nous avons appris, par sa mère, que cette femme était morte.

Mais qui, plus encore, nous instruit, c'est qu'elle était sœur de Louis P..., dont nous avons rapporté l'histoire, de sorte que pour Madeleine nous aurons la généalogie suivante:

La mère, *coxalgique, meurt* donc assez rapidement d'une *tuberculose pulmonaire* qui commence à évoluer, sinon pendant la grossesse, du moins immédiatement après.

Son père, buveur et noceur, *devait mourir de tuberculose* en 1905, à 51 ans.

Sa mère paraissait *bien portante.*

Son grand-père paternel, buveur et noceur, était *mort à 42 ans.*

Sa grand'mère paternelle était morte à 73 ans.

Son grand-père maternel buvait.

Sa grand'mère maternelle était *morte,* la fille dit d'érysipèle, la petite-fille disait *de la poitrine, à 28 ans.*

Ses collatéraux étaient: un enfant mort à 22 mois d'entérite.

Une fille atteinte de mal de Pott et *mourant* à 18 ans d'une *méningite.*

Un garçon de 23 ans, venant de faire son service militaire, seul robuste d'apparence. Un garçon de 17 ans, mal portant.

Enfin, celui que nous avons particulièrement suivi: *Louis P..., type d'hypotrophie primitive.*

Voilà donc l'ascendance maternelle.

Du côté paternel: le père n'était pas malade et *ne buvait pas.*

Son père était *bien portant.*

Sa mère était *morte de la poitrine.*

Madeleine était le 3e enfant. Les 2 *premiers étaient morts;* l'un, aveugle de naissance, avait été emporté par la méningite, l'autre, n'était pas revenu de Berck.

Madeleine, pendant la vie intra-utérine, n'a pu souffrir d'une imprégnation toxinienne. *Ce n'est qu'après l'accouchement que la mère contracte sa pleurésie.*

La tuberculose par contagion n'est pas la cause d'un tel retard dans l'accroissement. En 1906, sans la voir, nous avons appris que la petite vivait, âgée de 4 ans. Le sein maternel fut-il insuffisant? transportait-il des toxines? C'est possible, mais quand l'allaitement se fait purement artificiel, la courbe ne se relève pas.

La coxalgie maternelle est peu de chose, et cette cousine germaine de Louis P... ne supporte-t-elle pas, comme lui, le poids des fautes ou des tares de cette longue lignée de tuberculeux et d'alcooliques qui se transmet la cellule germinative maternelle à laquelle tant d'emprunts successifs sont faits, que la cellule paternelle, pour Madeleine, également

altérée du fait d'une tuberculose maternelle, comme pour Louis P..., la cellule maternelle pouvait l'être, au moins du fait de l'alcoolisme paternel, ne suffit pas à rétablir la tonicité initiale compromise.

Les autres courbes de ce graphique semblent en harmonie.

Courbes 2 et 2'. Le frère et la sœur: B... André et Jeanne (fiches nos 2906 et 4255). Le premier est né le 13 novembre 1900, la seconde, le 17 janvier 1906. 5 ans environ les séparent. La courbe d'André commence à la 2e semaine, à 3 k. 100. La courbe de Jeanne part de 3 k. 820 au premier mois. Ces deux enfants sont nés à terme. André pesait 3 k. 320 initialement.

La mère avait une trentaine d'années. Elle était de taille un peu au-dessus de la moyenne, grasse et fraîche de teint. Vers l'âge de 3 ans, une tumeur blanche du pied lui avait fait faire un séjour aux Enfants-Malades, où on l'opéra. Elle ne marcha qu'à 5 ans. Elle ne fut pas autrement touchée de la tuberculose.

Son père, mort d'accident, n'était, paraît-il, *pas buveur.*

Sa mère avait 57 ans, elle était en *bonne santé.*

Une sœur unique était également *bien portante.*

Le père, polisseur sur métaux, ne faisait pas trop d'excès de boisson, et n'était jamais malade.

Son père était mort, nous n'avons pu déterminer de quelle maladie.

Sa mère avait 80 ans.

De 16 *frères et sœurs,* 8 *étaient encore vivants.* Aucun renseignement précis ne put nous être donné sur eux ni sur les disparus.

Précédaient André et Jeanne: 2 *enfants morts de diarrhée*; une *fausse-couche; une fille* de neuf ans et *un garçon* de 7 ans, tous deux *bien portants.*

André ne prit le sein que pendant 9 jours. La mère n'avait pas de lait. L'élevage se fit donc *entièrement au lait stérilisé,* que l'on donna pur à partir du 3e mois. Les 2 premières dents percèrent au début du 5e mois. Au 3e mois, au 5e, à la fin du 6e, on trouve signalées toux et diarrhée; ces incidents interrompent quelque peu la régularité d'un accroissement dont l'intensité fort supérieure à la normale, porte à 7 mois le poids à 8 k. 350, le faisant plus élevé que le poids moyen de 1 k. 150. Suralimentation légère? Peut-être, car les troubles digestifs signalés surviennent en une saison qui n'est pas celle des chaleurs; pourtant aucun accident grave ne survint de ce chef et l'enfant ne présenta *pas de signes de rachitisme.*

Le brusque arrêt de l'accroissement est causé par la coqueluche qui dure du 30 mai au 14 juillet, mais le trouble se prolonge plus qu'il ne devrait, persistant 3 mois, de sorte que l'enfant, à 10 mois, ne se trouve pas plus avancé qu'à 7. L'accroissement reprend avec son intensité première, et la courbe moyenne se trouve dépassée, quand s'est écoulé le 11e mois qui est marqué d'une diarrhée et d'une bronchite légère.

Les irrégularités de la courbe deviennent cependant plus nombreuses. A 13 mois, l'opération d'un phimosis marque le début d'une période de décroissance qui se prolonge durant un mois et demi. 2 mois et demi encore,en février,mars et avril, le poids s'immobilise; il est, à 17 mois,ce qu'il était à 13 mois. On note que l'enfant ne veut pas prendre autre chose que du lait. A 17 mois seulement, il marche seul. Son état général était cependant satisfaisant. Le fait de cette marche tardive a attiré l'attention de M. Variot, qui rappelle dans une même note que la mère, atteinte de tumeur blanche, n'a marché qu'à 5 ans. Les visites se

font plus rares et la courbe ne peut enregistrer les irrégularités possibles. Mais à 25 mois, le 19 décembre 1902, l'enfant pesait le poids normal de 12 kilogs. Il faut ajouter que nous l'avons revu en bon état, à l'âge de 6 ans, mais que,dans l'intervalle de temps écoulé, il avait été opéré au dispensaire par MM. Rémy et Lazard, d'une tumeur blanche du coude droit.

Sa sœur Jeanne, de 6 ans plus jeune, n'a pas un accroissement différent du sien. Apportée le 16 février 1906, à l'âge de 1 mois, pesant 3 k. 820, elle est, comme son frère, nourrie *au biberon depuis la naissance.*

Sa courbe montre, au 3e, au 4e mois, un ralentissement de l'accroissement qui aboutit, au commencement du 5e, à une décroissance assez marquée. La vaccination, d'abord, puis une crise de diarrhée compliquée de vomissements, sont l'origine de ce retard qui disparaît assez vite, grâce à l'intensité supérieure avec laquelle se poursuit l'accroissement. Mais à partir du 10e mois, cette courbe, comme la précédente, présente des irrégularités, dont on trouverait les raisons dans l'éruption dentaire, dans une bronchite au 11e mois, en novembre, dans une grippe au 13e mois, en février, dans une nouvelle bronchite au 14e mois, en mars. Pourtant, l'accroissement se maintient dans les limites normales, les dépasse même. A 19 mois, le 30 août 1907, la petite pèse 11 k. 360. A 2 ans, dans un accroissement semblable à celui de son frère, elle atteint 12 k. 140.Elle n'était *pas rachitique*, mais comme lui, en bon état, elle ne marche seule qu'assez tardivement, à 16 mois.

Peut-être à ces deux enfants, devons-nous faire reproche d'une sensibilité un peu trop grande, qui prolonge les instants de décroissance ou d'arrêt, plus, semble-t-il, que les causes, en elles-mêmes, ne le comportent.

Courbe 3. B... René (fiche n° 2352), né le 12 avril 1901, fut apporté le 17 janvier 1902; il pesait, à 9 mois, 7 k. 250, et dans la première semaine, s'éleva d'un coup, à 8 k. 120, sans erreur de la balance, les pesées suivantes confirmant celle-là, mais on le sortait des mains d'une *nourrice* qui l'avait *élevé au biberon.* Ces gains de poids soudains et d'une telle importance, l'état d'inanition les provoque. La coqueluche se déclare aussitôt et, pendant 2 mois 1/2, l'accroissement ne peut se faire dans toute son intensité. Néanmoins, à un an, le poids est de 8 k. 820. 4 dents sont apparues, la fontanelle n'est pas encore fermée, existe un *léger degré de rachitisme.*

Cette courbe est tourmentée plus que les précédentes. Prenant fréquemment contact avec la courbe moyenne, elle serpente continuellement, comme s'enroulant autour d'elle. Mais les troubles sont le plus prononcés aux 13e, 14e et 15e mois, qui correspondent à juin, juillet et août, sans cependant que la diarrhée soit signalée; une fracture de jambe s'est produite au 13e mois, et il y a lieu de se demander si l'enfant était bien soigné. Malgré ces retards, il touche, à 20 mois, au poids de 11 k. 150, légèrement supérieur au poids moyen. Il n'a marché seul qu'à 16 mois, mais il faut tenir compte du retard qu'a pu apporter sa fracture de jambe. A partir de 20 mois, on ne le voit plus que très rarement, 3 fois de décembre en août, et son poids reste stationnaire. Une adénite sous-maxillaire, une bronchite, marquent cette période. Nous avons appris, en avril 1906, que cet enfant, âgé de 5 ans, vivait, ainsi que ses parents, et qu'il était bien portant. *Sur ses ascendants, aucun détail,* sinon que sa mère *était coxalgique.* Tant que les visites se firent ponctuellement, l'accroissement se maintint dans les limites normales.

Il est irrégulier, mais dans les troubles constatés, il faut certainement faire une part aux conditions de vie.

Courbe 4. B. Désirée (fiche n° 2816), née le 24 mai 1900, fut apportée, à 4 semaines, le 22 juin, pesant 3 k. 400. Elle aussi, *dès le début*, fut mise *au biberon* et reçut, pur, du lait de crêmerie. Aussi avait-elle de la diarrhée verte. Mais les troubles, de suite, s'apaisent. A la fin du 3e mois, pourtant, une forte diarrhée déprime profondément la courbe, puis, pendant une très longue période, l'ascension se continue régulière. A un an, le poids est de 8 k. 870. Les deux premières dents sont du 9e mois. Quelques semaines de décroissance au 13e et au 14e mois brisent encore la régularité de la courbe. Quelques troubles digestifs non signalés et dus au sevrage accompagnent-ils au mois de juillet et d'août l'éruption de nouvelles dents? On a noté que la petite était *anémique*. N'était-ce que l'anémie du lait stérilisé? A 19 mois fut faite la dernière visite. Le poids était alors de 10 k. 420. Les dents étaient au nombre de 14. On ne parle pas de rachitisme, même léger, mais on ne dit pas que l'enfant eût commencé à marcher, et plus tard, nous n'avons pu être renseigné sur la date de ses premiers pas.

La mère, à laquelle M. Cazin fit une *résection du genou* pour *tuberculose de l'épiphyse tibiale, marchait encore avec des béquilles au moment de la grossesse.* Elle avait 38 ans.

Sa mère était *bien portante.*

Mais *son père était mort des suites d'une pleurésie*, et 2 *sœurs sont mortes*, l'une à 38 ans, l'autre à 16 ans, également *de la poitrine.*

Le père, âgé de 36 ans, était *bien portant* et *ne buvait pas.*

Son père, un peu buveur, sa mère, 2 *sœurs* étaient *en bonne santé.*

2 *fausses-couches*, l'une de 3 mois et l'autre de 7 mois ont précédé la petite Désirée.

Sa courbe donne lieu à cette remarque déjà faite que l'intensité de l'accroissement, chez un individu, semble avoir sa limite primitivement fixée. Un retard se produit-il, un empêchement dans le travail d'élaboration des matériaux nutritifs, l'on dirait que, par une sorte de saturation, les substances dans chaque cellule s'accumulent pour réaliser, avec une précipitation plus grande compensant le retard, leur expansion normale, mais cette faculté d'expansion des substances, elles la tiennent de la cellule où elles sont initialement enfermées, et la courbe d'un accroissement troublé, quelle que soit l'excitation nutritive produite par les troubles, ne dépasse pas dans les pointes supérieures de chacun des crochets qu'en elle ces troubles déterminent, la courbe qu'aurait donnée l'accroissement, s'il avait été normal. Ici, quelques retards se produisent qu'une intensité supérieure de l'accroissement leur succédant, compense, mais la tonicité de la cellule primitive ne semble pas autoriser que la courbe moyenne soit dépassée ou atteinte, car la distance de l'une à l'autre des deux courbes, d'un bout à l'autre, demeure invariable.

En tiendrons-nous rigueur à l'enfant? Ce serait parce que nous ne pourrions oublier que le grand-père et les deux tantes furent gravement touchés, que le déséquilibre de leur cellule n'est, chez la mère, que partiellement atténué, que la naissance coïncide avec l'apparition du trouble morbide dans l'organisme procréateur, et que les conditions de la grossesse furent plutôt défavorables. Mais l'écart entre les deux courbes est minime, le déséquilibre de la cellule maternelle est limité, et la cellule paternelle est intacte. L'insuffisance paraît donc légère.

Une seule courbe de ce graphique est en réel désaccord avec les autres, c'est la courbe (1), mais sa présence, qui n'est pas inutile, d'ailleurs, puisqu'elle invite à une comparaison profitable, est presque d'une étrangère. La mère est coxalgique, c'est vrai ; elle n'est pas phtisique encore, peut-être, et l'action directe n'est pas à invoquer, mais elle est vouée à une mort prompte, et son individualité disparaît. Elle est la cellule qui reflète en elle, toutes les tares du passé, et s'unit à une autre cellule qui n'est pas, elle-même, intacte.

De même que cette courbe semble étrangère au graphique, de même ce graphique placé à dessein au milieu des autres, se distingue par son type spécial de tous ceux qui l'entourent, ceux que nous connaissons et ceux que nous n'avons pas encore vus. Sans doute, surtout dès que les conditions nutritives se font plus difficiles, c'est-à-à dire, quand la période est passée de l'allaitement pur qui fut cependant artificiel, à la naissance même, pour tous les enfants de ce graphique, sauf précisément celui dont la courbe est aberrante, toutes les courbes qui s'inscrivent ici, ont leurs irrégularités trop fréquentes, leurs arrêts parfois trop prolongés, l'une d'elles même ne rejoint en aucun point, la normale, et de tout cela il faut faire reproche, car apparaît de la sorte une sensibilité initiale un peu trop grande aux imperfections du Milieu et aux causes morbides. Mais, néanmoins, toutes elles forment, autour de la courbe moyenne, comme un faisceau, tandis que, dans les autres graphiques, même plus nombreuses, qu'on le vérifie, leur faisceau s'étant délié, jamais pareil nombre ne se trouve d'aussi bien groupées.

Il semble donc, non qu'il y ait, dans ce graphique, quelque chose de nouveau, mais bien que *quelque chose manque*, qui existe dans les autres. Transmis par la cellule ou provoqué par action directe, que le déséquilibre organique soit, mais il ne peut être le même, dû au bacille atténué ou rencontrant résistance plus grande et qui ne fait que passer dans l'organisme, intéressant un appareil, en somme, secondaire, il ne peut être aussi profond, que lorsqu'il vient du bacille qui s'implante et qui détruit lentement l'organe dont la fonction a pour l'organisme une importance majeure, et dont la substance déficiente entraîne pour la cellule une perte plus sensible.

Quelque chose nous a frappé, au cours de ces observations, c'est l'époque tardive de la marche que M. Variot a soulignée chez l'un des enfants. Madeleine S... (1), ne marche pas à 17 mois, son cas est trop spécial, il est vrai, mais André et Jeanne B... (2 et 2'), René B... (3), n'ont commencé à marcher qu'à 16 ou 17 mois. André B... fut opéré de tumeur blanche du coude. René B... eut une fracture de jambe. Peut-être est-il permis de voir dans ces faits, les indices d'une faiblesse initiale, chez le descendant, du même système qui se trouve chez la mère particulièrement vulnérable.

GRAPHIQUE VII

La mère meurt de tuberculose a une date variable comprise entre le 1er jour et le 17e mois après la naissance. Allaitement artificiel (sauf pour (1) qui prend partiellement le sein pendant 4 mois 1/2.)

D'une tuberculose légère, nous passons à la plus grave, celle qui ne devrait laisser que bien peu d'espoir, la dépendance étant si grande de l'organisme qui se forme à celui qui est sur le point de disparaître. L'arbre qui meurt peut-il nourrir un beau fruit ? Et cependant, à première vue, une grande variabilité existe dans les effets observés, les courbes se dispersant dans toutes les régions de ce graphique, assez semblable, en somme, au graphique donné par la tuberculose paternelle parvenue au même degré.

Mais la tuberculose, profitant d'une certaine faiblesse de l'organisme, ne l'a-t-elle pas envahi seulement à l'époque de la grossesse ? Pendant un temps assez long, n'a-t-elle pas évolué discrètement, et ne s'est-elle pas prononcée surtout dans les derniers temps de la gestation ? Ne savons-nous pas qu'aux toxines et au bacille, une barrière est opposée par le placenta qui se laisse plus ou moins déborder suivant l'intensité et la durée de l'infection ? Hanot n'a-t-il pas vu que les circonstances mêmes de l'accouchement favorisaient la désagrégation de foyers tuberculeux limités et leur généralisation ?

Ainsi, l'on imagine des éléments de variation.

Nous ne tenterons pas de les découvrir dans chacun des cas que nous allons rapporter. Les mères ont disparu avant que nous les ayons pu connaître, et les eussions-nous même connues, nous n'aurions pu fixer l'état de leur organisme avant leur accouchement, et déterminer ainsi les progrès du mal. Tout ce que nous pourrons faire, c'est chercher de combien de temps la mort de la mère s'éloigne de la naissance de l'enfant. C'est le seul moyen que nous ayons d'apprécier le degré des lésions maternelles pour établir leur rapport avec l'accroissement du rejeton !

Nous ne pouvons songer ici, moins encore qu'en tout autre cas, à faire la part de l'hérédité si malaisée à fixer quand la tuberculose est maternelle. C'est la mère, d'ailleurs, qui donne sur elle, sur sa famille, les renseignements, et quand elle a disparu, qu'une éleveuse la remplace, nous sommes extrêmement pauvres.

Présentons, néanmoins, ces quelques courbes. Elles constituent le fait que l'interprétation absente ou pouvant être tentée, ne saurait altérer.

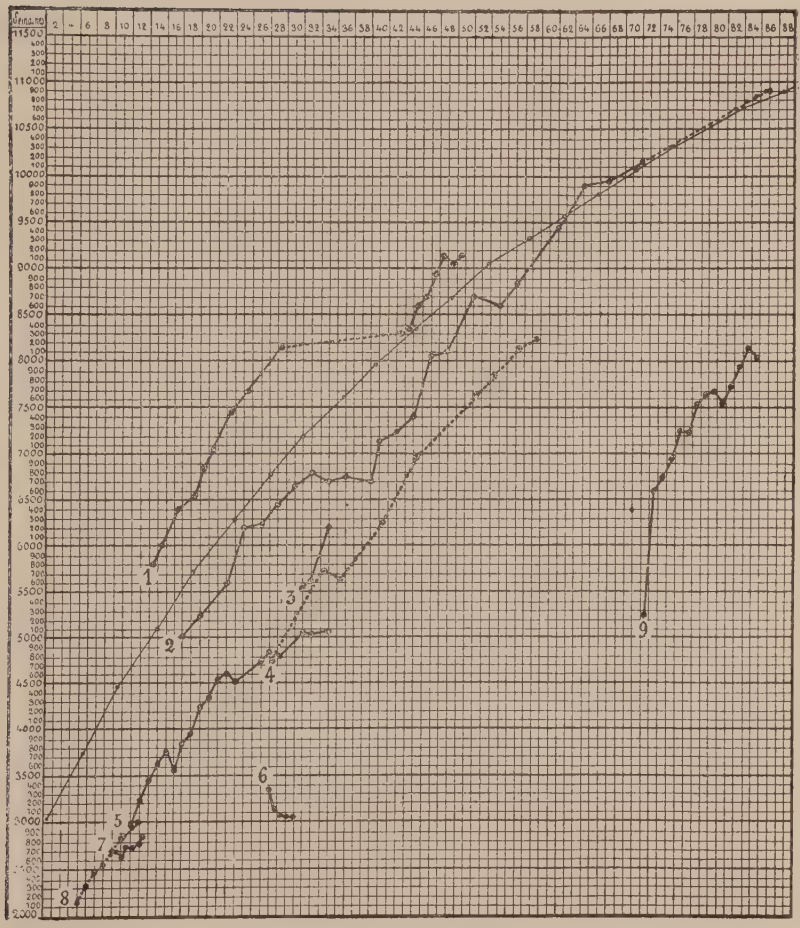
Courbe 1. Z... René (fiche n° 57), né le 27 janvier 1902, fut apporté le

TUBERCULOSE ET DESCENDANCE

GRAPHIQUE VII

MORT DE LA MÈRE.

P. 510—511



Où, sauf exception qui n'est pas inexplicable, les groupes se forment de courbes qui traduisent une insuffisance cellulaire à des degrés divers, mais d'autant plus prononcée que les dates du décès de la mère et de la naissance de l'enfant sont plus proches l'une de l'autre — et, la déchéance cellulaire étant, en certains cas, extrême, mais, antérieurement, ayant été constatée tout aussi grande, en d'autres où le générateur touché était le père, comme ici, l'action directe, toxinienne, doit être au maxiumm, puisqu'elle peut s'exercer non seulement sur la cellule mais sur le germe pendant toute la gestation, tandis que, lorsque la tuberculose est du père, elle est réduite au minimum, une preuve de plus est offerte, pour que les effets puissent être aussi prononcés, dans les deux cas, que cette influence existe sur le produit, serait-elle masquée dans les cas maternels par l'action directe, l'influence à laquelle on a maintes fois fait appel, qui vient de l'hérédité pure, introduisant au cours des générations successivement atteintes, le déséquilibre dans la cellule.

25 avril, à 3 mois, pesant 5 k. 800. L'allaitement fut mixte jusqu'à 4 mois 1/2.

C'est pendant l'absence marquée dans la courbe par une horizontalité presque complète, que la mère mourut tuberculeuse à l'hôpital où elle était entrée avec son enfant. On ne peut, avant comme après le séjour à l'hôpital, dont les effets ne sont pas pour nous surprendre, que constater la régularité, la supériorité de cette courbe sur laquelle semble donc n'avoir pas eu d'influence la tare maternelle. Au début même, l'allaitement au sein n'a pas empêché l'accroissement de se faire avec une intensité supérieure à la normale. Il est vrai qu'il ne fut que partiel et nous ne savons quelle quantité de lait la mère a pu fournir. Nous ne savons pas davantage si, pendant *les 9 mois* qui se sont écoulés *de la naissance de l'enfant à la mort de la mère*, les progrès de la tuberculose n'ont pas été extrêmement rapides. Enfin, nous ne connaissons rien de la cellule paternelle, ni des ascendants. Toute trace de l'enfant a disparu.

Courbe 2. F... Henri (fiche n° 1055), né le 22 décembre 1901, fut présenté le 11 avril 1902, à 4 mois, ne pesant que 5 kilogs. Peu de temps *après l'accouchement*, sa mère avait contracté *une pleurésie* et, pendant 2 mois, il était resté à l'hôpital, nourri au biberon et ne prospérant pas.

La tuberculose maternelle, qui semble avoir débuté ainsi, marche rapidement, car *la malade meurt* au mois de mai 1903, *l'enfant ayant 17 mois.*

Que l'évolution de la tuberculose ait eu lieu, tout entière, ainsi qu'il semble, après la naissance de l'enfant, et le cas pourrait être, à condition que l'hérédité n'intervienne pas, d'une cellule germinative qui ne serait influencée que par la faiblesse de l'organisme précédant l'envahissement de la tuberculose.

Pourtant, cet accroissement, avec les irrégularités nombreuses de sa courbe, pourrait-il être considéré comme normal? Les lenteurs, les retards nombreux restent inexpliqués. On ne trouve qu'une crise de diarrhée au 8e mois, coïncidant avec l'éruption des 2 premières dents, mais l'arrêt de l'accroissement qui se produit dure 2 mois, il est bien long. Une bronchite légère survient encore au 11e mois. Nous n'avons vu cet enfant qu'au 14e mois. Commençant à marcher, il était pâle, il avait les cils longs. Il n'était pas encore rachitique, mais aux mains de la grand'mère, qui lui donna des panades, il eut les jambes rapidement incurvées. Cette influence de la grand'mère n'a-t-elle pas pesé sur tout cet accroissement? D'autre part, au déséquilibre de la cellule maternelle, la cellule paternelle remédie peut-être insuffisamment. Le père, âgé de 34 ans, était *buveur.*

Quelques courbes occupent sur le graphique des positions moyennes. La date de la mort de la mère se rapproche de celle de la naissance de l'enfant.

Courbe 3. D... Roger (fiche n° 3194), né le 8 novembre 1904, fut apporté le 9 juin 1905, pesant à 7 mois, 5 k. 520, de 1 k. 700 au-dessous de la normale. Etait-il prématuré ou débile, l'on ne sait. A quelle époque précise sa mère est-elle *morte tuberculeuse*, nous l'ignorons aussi, mais certainement, c'était *avant qu'il eût atteint 7 mois.* 4e enfant, les 3 *qui le précèdent sont morts.* Qu'il revienne de nourrice avec un gros ventre, et le doute naît sur la cause de son retard à s'accroître. 3 visi-

tes en 4 semaines, le laissent à 6 k. 210 et ne permettent pas de soulever l'incertitude et de déterminer le réel mouvement de la courbe.

Courbe 4. R. Henri (fiche n° 1603), né le 14 avril 1903, fut apporté le 16 octobre, pesant, à 6 mois, 4 k. 760, de 2 kilogs au-dessous de la normale. La date est précisée de la *mort* de la mère; antérieure de 15 jours à l'entrée au dispensaire, elle se produit donc 5 *mois* 1/2 *après la naissance de l'enfant.* Celui-ci était-il prématuré ou simplement débile, nous ne pouvons le dire. Il n'a pas été mal soigné. Il n'eut le sein de sa mère que pendant un mois et demi, et reçut ensuite du lait stérilisé, même du lait maternisé. Que vaut la courbe? Etant donné que les conditions de l'élevage, sauf peut-être à l'époque où l'enfant prenait le sein, n'ont pas été mauvaises, sa distance d'avec la normale ne devrait pas être si grande. Elle se dessine régulière, elle paraît même dans toute sa première partie avoir une légère tendance à rejoindre la courbe moyenne; cependant, elle ne conserve pas franchement cette tendance dans la seconde partie, et elle se maintient plutôt dans un parallélisme assez éloigné, indice d'un affaiblissement de l'activité cellulaire. Nous avons vainement tenté de retrouver cet enfant, pour avoir sur lui et sa famille les renseignements qui nous manquent. 2 enfants le précédaient, bien portants.

Courbe 5. G... René (fiche n° 1324), né le 10 juin 1898, pèse, le 19 août, à 2 mois, 2 k. 960, ce qui laisse à penser qu'il était prématuré ou débile, d'autant qu'il n'avait, lorsqu'on l'apporta, ni diarrhée, ni vomissements. Nul incident qu'une bronchite au 6e mois, qui n'entraîne pas la décroissance, et à la dernière visite, le début d'une coqueluche peut-être fatale, car l'enfant ne revint plus. Sa trace s'est perdue. Toute sa courbe, sans autre raison, au moins au début, qu'une insuffisance germinale, s'incline peu à peu et de plus en plus, à la fin peut-être par les effets de la contagion. Nul renseignement sur la famille, mais la fiche reporte la *mort* de la mère *à la fin du 5e mois qui suit la naissance.*

Plus encore pour les courbes qui suivent, la mort de la mère est proche de la naissance de l'enfant.

Courbe 6. R... Marguerite (fiche n° 138) fut apportée *à 6 mois*, le 2 mai 1898, pesant 3 k. 350. Sa mère est *morte. Nourrie au biberon Robert* avec du lait de crèmerie coupé d'eau de Vichy, la petite est dans un état cachectique, son poids dispenserait de le dire. Pendant le mois qu'elle est suivie, elle ne fait que décroître. Est-ce le résultat de l'élevage, mais on spécifie qu'il n'y *a ni vomissements, ni diarrhée.* Est-ce insuffisance germinale pure? Peut-être est-ce l'effet de la tuberculose qui évolue? On signale un *ganglion sous-mentonnier.* La mort n'est pas douteuse, quoiqu'ignorée.

Courbe 7. N... Germaine (fiche n° 452), née le 30 janvier 1902, fut apportée le 28 mars, *à 2 mois*, pesant 2 k. 720. La mère *est morte.* L'accroissement se fait avec une extrême lenteur; on signale la fréquence des convulsions.

Courbe 8. D... Lucien (fiche n° 3022), né le 24 juin 1904, fut apporté le 22 juillet, *à un mois*, pesant 2 k. 180. La mère *est morte.* La courbe très basse est régulière, mais son indication est faussée par une *hydro-*

céphalie qui fait mourir l'enfant à 2 mois 1/2. On essaya le sirop de Gibert sans résultat. Peut-être y avait-il mélange de syphilis et de tuberculose.

Le père était *bien portant*. La grand'mère maternelle également, le grand-père maternel était atteint de néphrite.

Courbe 9. Elle est empruntée à la thèse de Mauchamp. G... (garçon) est un ancien enfant du pavillon des débiles de la Maternité. Sa mère, *tuberculeuse*, était *morte le lendemain même de son accouchement*. Né le 19 mai 1895, le petit fut apporté le 26 septembre 1896, pesant à 16 mois 1/2, 5 k. 280. C'était l'athrepsique avec gros ventre, si cette dénomination d'athrepsique n'entrainait avec elle la notion d'incurabilité. L'augmentation de cet enfant dans la première semaine, s'il n'y eut aucune erreur dans la pesée, est des plus considérables que l'on puisse voir. Elle est due, comme toutes les précédentes, à l'état d'inanition dans lequel se trouvait l'enfant repris à la nourrice. 10 tétées quotidiennes de 150 gr. de lait stérilisé furent par lui parfaitement utilisées. Ne tenant pas compte de la première semaine où le gain de poids est surtout des liquides soustraits à l'organisme, nous trouvons le bénéfice réalisé dans les 12 autres semaines pendant lesquelles cet accroissement fut encore suivi, égal à 1 k. 430, quand, normalement, pour l'enfant de même poids, il eût été de 1 k. 200. L'effort existe donc pour le rapprocher de la normale. Un instant de décroissance marque une poussée d'abcès furonculeux, dont 20 furent ouverts en un seul jour. Le lait fut supprimé par mesure disciplinaire et l'enfant fut abandonné. On ne peut que le regretter.

Il est évident, en effet, que du retard de l'accroissement aussi notable, les conditions de vie sont, au moins en partie, responsables. Mais il eût été curieux de voir si cet effort que l'on constate se fût poursuivi. Il n'est pas énorme, il est peu régulier et vise peut-être un but à atteindre plus proche que le but normal; quoi qu'il en soit, il est indéniable que cette activité cellulaire ne soit bien *moins touchée* qu'un jugement rapide, basé sur les conditions de la naissance et le poids infime, l'eût fait supposer au premier jour.

Dans ce graphique, trois groupes se forment donc d'eux-mêmes, dont les courbes diminuent de hauteur et de qualité, et cela, d'autant plus que la mort de la mère se rapproche davantage de la naissance de l'enfant.

Les courbes de Z... René et de F... Henri (1 et 2), dont la mère succombe quand ils atteignent l'un, 9 mois, et l'autre 17 mois, valent mieux que celles de D... Roger, (3) ; de R... Henri, (4) ; de G... René, (5) ; qui sont âgés de 7 ou 5 mois, quand ils perdent leur mère, et, à leur tour, celles-ci valent mieux que les courbes de R... Marguerite, (6) ; de N... Germaine, (7) ; de D... Lucien, (8) ; qui ont moins de 6 mois, de 2 mois et de 1 mois même, à la mort de leur mère.

Ces derniers enfants, tous trois, sont analogues à ceux dont Charrin a étudié la nutrition si languissante, et fixé, dans les premiers jours, les échanges anormaux, dont Bonniot a montré la

thermogénèse inférieure et troublée, enfants dont on trouve quelques exemples dans la thèse de Robelin.

Parmi eux, G... semble-t-il, devrait prendre place. Quelque réserve que l'on doive faire sur la valeur de son activité cellulaire qui, la courbe n'étant pas assez prolongée, peut laisser le soupçon qu'elle ne fait que compenser un retard de l'accroissement, seulement un peu plus considérable que sa diminution initiale ne le permettait, cependant, comme il résiste à des conditions de vie défectueuses pendant très longtemps, il ne put leur être que fort supérieur comme qualité du germe. S'il constitue l'exception, pour expliquer l'intégrité relative d'une cellule germinative se développant dans de telles conditions, il faut donc recourir aux hypothèses diverses touchant les conditions de l'évolution de la tuberculose chez la mère, les qualités protectrices du placenta, l'hérédité même que nous ne devons oublier et qui peut avoir respecté la cellule dans les générations antérieures.

Du reste, un doute subsiste en ce cas, car on nous dit bien que la mère est morte tuberculeuse le lendemain de son accouchement, mais on ne spécifie pas que ce fût du fait même d'une tuberculose très avancée.

GRAPHIQUE VIII

Débiles et prématurés nés de mères atteintes de tuberculose pulmonaire. Allaitement artificiel, sauf pour (7) et (7'), allaités partiellement au sein.

Plus, quand la tuberculose est de la mère que lorsque le père seul est touché, se rencontrent les débiles et les prématurés.

Mais la raison première et la plus évidente de la débilité initiale et de la naissance avant terme, étant dans la débilité même, quelle qu'en soit la cause, de l'organisme où grandit le germe, nous ne pouvons, *à priori*, rendre responsable de la débilité du nouveau-né, la tare maternelle.

Il n'est donc pas impossible que le germe soit intact, que simplement le Milieu nutritif lui ait été peu favorable et qu'il reprenne, dans de meilleures conditions de vie, un accroissement plus normal, comme il est possible également qu'il soit touché.

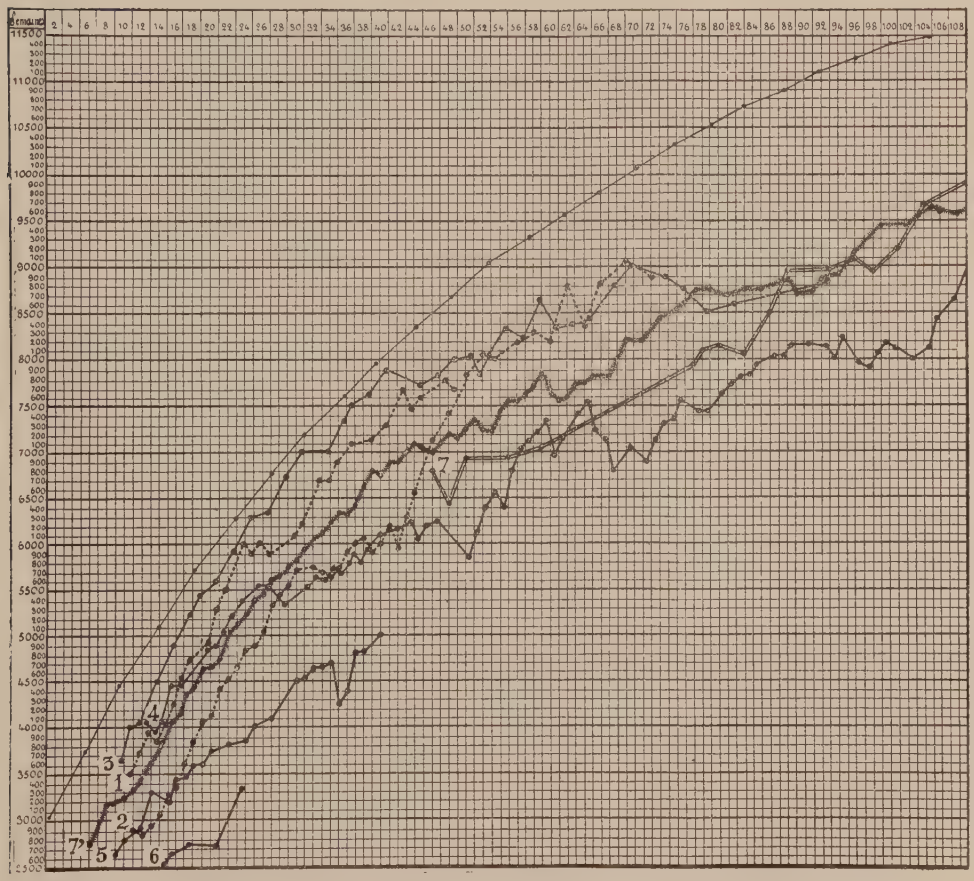
Ce graphique contient des courbes de débiles et de prématurés. Nous examinerons, tout d'abord, celles des débiles.

Courbe 1. B... Lucien (fiche n° 3339), né le 15 février 1902, est le survivant d'une grossesse gémellaire qui semble être venue jusqu'au terme. Il n'aurait pesé que 3 *livres en venant au monde*. Le 25 avril, à 2 mois plus 10 jours, son poids est de 3 k. 500. La mère l'avait nour-

GRAPHIQUE VIII

DÉBILES ET PRÉMATURÉS NÉS DE MÈRES ATTEINTES DE TUBERCULOSE PULMONAIRE. ALLAITEMENT ARTIFICIEL, SAUF POUR 7 ET 7'.

P. 514—515



Où l'on voit : que la fréquence est plus grande des débiles et prématurés lorsque la mère est atteinte, sans que l'on puisse, d'ailleurs, accuser la tare seule et non point la débilité maternelle — que l'élevage est possible, par l'emploi méthodique d'un lait stérilisé, même privé de ses enzymes, de ces débiles et prématurés dont l'activité cellulaire ne semble même pas, pour la plupart, initialement intacte — enfin, que l'accroissement rencontre d'autant plus de difficulté, non pas surtout que le poids est moindre, mais que la naissance est plus loin du terme, le débile, en effet, pouvant même s'accroître normalement, à moins que la tare, agissant de son côté, ne prononce chez lui, l'insuffisance cellulaire, s'accroissant, en tout cas, à poids égal, au moins pendant un temps, mieux que le prématuré, parce que, semble-t-il, chez ce dernier, la minéralisation nécessaire au fonctionnement organique est d'autant moins grande que lui échappe davantage des derniers temps de la vie utérine.

ri *quelque temps au sein*, puis ayant peu de lait, lui avait donné le biberon pendant le jour, réservant le sein pour la nuit. L'accroissement de cet enfant, depuis la naissance jusqu'à 5 mois, est continu, régulier, extrêmement rapide, puisqu'à cette date, malgré la faiblesse initiale, le poids normal se trouve presque atteint. Pesant 6 kilogs au lieu de 6 k. 300, ce débile, en moins de 3 mois, vient de réaliser un gain de poids de 2 k. 500. L'enfant normal, pendant le même temps, ne se fût accru que de 1 k. 900. Mais le 1er août, au début du 6e mois, la diarrhée apparaît, le 14 août elle dure encore et s'accompagne de vomissements. Le trouble s'introduit dans cet accroissement et la courbe devient traînante. Quelle en est la raison? L'on s'aperçoit au commencement du 8e mois, que la mère donne quotidiennement 3 bouteilles, c'est-à-dire 1.350 grammes de lait Gallia. Que les dangers de la suralimentation aient été écartés, et la courbe cependant ne se relève pas. Mais au 10e mois, on signale l'apparition d'une *adénite cervicale* qui, un mois plus tard, fut ouverte à Hérold. Les 2 premières dents parurent à 8 mois. A 11 mois, on recommanda le jus de viande.

Ainsi, cette courbe comprend deux parties, l'une qui nous permettrait de croire que seul le Milieu nutritif imparfait s'est opposé au développement du germe dont le déséquilibre, s'il existe, ne se manifeste pas encore, l'autre, qui tend à détruire la bonne impression produite par la première, et qui ne peut y parvenir entièrement, car elle est le résultat de deux accidents: la suralimentation, d'abord, dont le premier signe est une crise de diarrhée fort prolongée avec vomissements, la contagion tuberculeuse ensuite, favorisée peut-être, que révèle l'adénite suppurée.

La mère est *morte tuberculeuse* 3 *ans après*, en 1905, c'est le seul renseignement que nous ayons obtenu, et nous n'avons pu savoir, même, ce qu'était devenu l'enfant.

Courbe 2. Z... Georgette (fiche n° 64), *née à terme*, le 18 décembre 1903, *pesait* 1 k. 500. Apportée le 24 février, elle pèse, à 2 mois et une semaine, 2 k. 920. Elle a été nourrie au sein par sa mère, mais celle-ci a très peu de lait, et l'on institue le véritable allaitement mixte, qui consiste à faire prendre toutes les 2 heures le sein avant un biberon de 30 gr. de lait, plus 15 grammes d'eau bouillie. Bientôt, d'ailleurs, au bout de 4 semaines, l'enfant refuse le sein; on apprend aussi que la mère a eu, pendant la grossesse, des hémoptysies, et *l'allaitement devient complètement artificiel* à partir de 3 mois.

La mère, âgée de 22 ans, est de taille au-dessous de la moyenne. Elle a été très souffrante *pendant sa grossesse*, qui est *la première*. Elle *prenait peu de nourriture*, et elle eut, avons-nous dit, des *hémoptysies*, sans que l'on relève avant le mariage quelque signe d'une tuberculose commençante.

Sa mère était bien portante.

Son père était *mort* d'une *maladie d'estomac*. *L'alcoolisme* est *nié* chez lui.

Cependant, *de 5 frères et sœurs*, 2 *sont morts*, une sœur, d'une maladie intéressant la moelle épinière, ne serait-ce pas un mal de Pott? *un frère*, des suites d'un *chaud et froid*.

Sur les grands-parents, les renseignements font défaut.

Le père, facteur en pianos, était *bien portant et sobre*.

Sa mère, ses frères et sœurs étaient tous en *bonne santé*. *Son père* était *mort subitement*. Il ne *buvait pas*.

L'accroissement, chez Georgette, se fait tout d'abord continu et régu-

lier, sans que la courbe, cependant, cesse de rester dans le parallélisme avec la courbe moyenne. Il en est ainsi jusqu'à 7 mois, de février à juillet. L'enfant, très en retard encore, pèse, à cet âge, 5 k. 720 au lieu de 7 k. 100.

Mais avec l'été qui commence, commencent aussi les irrégularités de cette courbe. Comme causes, c'est un érythème indéterminé, un rhume qui nécessite des cataplasmes sinapisés, les 2 premières dents qui percent, une crise de diarrhée, une bronchite encore, de sorte qu'à 9 mois et demi, le poids presque stationnaire, atteint 5 k. 950 au lieu de 8 k. 150. On se demande si, derrière ces raisons apparentes, ne se cachent pas quelques fautes commises dans l'alimentation, et, peut-être, l'infection tuberculeuse, mais le mois d'octobre ayant calmé l'activité microbienne, cette vigoureuse poussée de l'accroissement se produit qui porte, à un an, le poids à 8 k. 030, dans l'espace de 10 semaines un gain de poids de 2 k. 080 se trouvant réalisé, presque double de celui que l'enfant normal de même poids pourrait espérer; et l'hypothèse d'écarts de régime se confirme plutôt, car on signale, à 15 mois, que la fontanelle n'est pas fermée, que le chapelet costal existe, que les épiphyses sont volumineuses. La petite ne marche pas encore, elle ne le pourra qu'à 16 mois. A cette époque, elle ne pèse encore que 8 k. 930. Mais avec le sevrage, la courbe s'est inclinée, une grippe détermine le brusque affaissement que l'on remarque, suivi d'un relèvement non moins brusque.

Que vaut cette activité cellulaire? Le problème chez le débile est plus ardu, puisque dans les conditions mêmes de son accroissement plus rapide, dans les qualités de son organisme, il a des raisons propres de retard que nous avons, à diverses reprises, analysées, indépendantes de la force initiale du germe. Chez le débile qui précède, nous avons vu, dès le début, la tendance de l'accroissement à se réaliser, normal, tel qu'en puissance il se trouve dans la cellule germinative. Chez celui-ci, cette tendance n'est pas tout à fait aussi évidente. La courbe se maintient, tout d'abord, dans le parallélisme avec la courbe moyenne, parallélisme rigoureux, d'ailleurs, mais qui prouverait une infériorité.

Pourtant, après une période de troubles, n'assistons-nous pas à une reprise de l'accroissement vigoureuse. On objectera, avec raison, que l'arrêt préalable de l'accroissement pendant lequel une sorte de concentration cellulaire s'est produite, a préparé l'intensité plus grande de la reprise, et qu'en somme, un nouvel arrêt survient, avant que la consécration de l'effort ait été obtenue dans la jonction avec la courbe normale.

Nous devons cependant tenir compte de la qualité de cet effort. Il peut avoir été ménagé par les troubles antérieurs, mais considérons que, 2 mois 1/2 durant, l'activité cellulaire double presque le travail normal, et qu'au total, si le poids initial est réel, comme la forme même de la courbe ne détourne pas de le croire, cet enfant qui, dans l'espace de 12 mois, pendant lesquels 3 mois sont presque perdus, s'élève à 8 k. 030, a effectué un travail un peu plus considérable que ne le produit, dans le même temps, l'enfant normal. La courbe s'incline encore, mais nous devons tenir compte des conditions dans lesquelles l'effort s'effectue. Cet enfant était nettement rachitique, sans que l'accroissement tel qu'il se réalise sous nos yeux, et tel qu'il s'est poursuivi, permette de penser à l'infection tuberculeuse, comme dans le cas précédent. Quoiqu'issue d'une génération qui semble intacte, le déséquilibre existe pourtant dans la cellule maternelle, les cellules collatérales étant également touchées, mais la tuberculose chez la mère est tout à fait à son début, la première hémoptysie date de la grossesse; la cellule pater-

nelle, d'autre part, est saine, dans la génération actuelle et dans celle qui précède.

Deux ans plus tard, nous avons revu la mère et l'enfant, dans un logement petit, au 7e, mais très clair, sur une large avenue. Le contraste était frappant, de l'une, amaigrie, continuellement malade, ayant le poumon gauche ramolli dans la moitié de sa hauteur, le sommet droit atteint, avec l'autre, vive, les joues rondes et fraîches, différente de la mère brune et les yeux noirs, par les cheveux blonds et les yeux bleus, et la voyant, se reportant à la débilité initiale, l'on ne pouvait que penser qu'un léger déséquilibre se révèle peut-être dans l'hésitation du début, une sensibilité plus grande aux écarts de régime, mais que soutenu par l'intégrité complète de la cellule paternelle, protégé par le placenta contre l'action directe d'une tuberculose commençante, ce germe avait été surtout gêné dans son expansion, étouffé pour ainsi dire, dans le sein d'une mère souffrante, et qui prenait, nous a-t-elle dit, fort peu de nourriture. La contagion est à craindre, mais elle ne s'était pas encore produite.

Viennent les courbes de 4 prématurés.

Courbe 3. L... Marguerite (fiche n° 27), est née le 12 janvier 1902, *un mois avant terme.* Elle n'a pas été pesée, mais elle était, dit la mère, très petite. Son poids: 3 k. 650, à 2 mois, lorsqu'on l'apporta, le 14 mars, ne permet cependant pas de croire qu'initialement il fût très inférieur, surtout que, dès la naissance, *l'allaitement se fit au biberon.*

La mère était de taille moyenne, mince et anémiée. Mariée depuis un an, elle avait eu, *un an avant son mariage* même, à deux reprises, des *hémoptysies assez abondantes.* Elle fut soignée à l'huile de foie de morue, à la créosote, on lui fit des pointes de feu. Elle avait gardé une toux sèche.

Son père était *mort de la poitrine* à 42 ans.

Sa mère était *bien portante.*

De ses collatéraux, au nombre de 7, un seul lui reste. Un frère est mort de la poitrine à 31 ans.

Le père, doreur, est nerveux. Il *ne boit pas* cependant. Il a des crises d'étouffement.

Sur ses ascendants et collatéraux, les *renseignements* sont *imprécis.*

Jusqu'à 10 mois, l'accroissement de la petite est assez régulier, quelques paliers dans l'ascension semblent répondre au besoin de doses de lait plus élevées, mais la courbe ne dépasse pas un instant la courbe moyenne, et lui reste toujours légèrement inférieure. Aucun accident jusqu'à 9 mois, où l'on signale une crise de diarrhée, mais à partir de ce moment, aucun effort n'est plus fait pour maintenir le parallélisme avec la normale, et sans autre raison donnée que l'éruption dentaire qui ne commence qu'à un an, la courbe devient des plus irrégulières. Nous avons vu la petite quand elle avait 16 mois. Elle était pâle, ainsi que la fiche le constate, mais n'avait pas de ganglions; elle ne marchait pas encore seule; la fontanelle n'était pas encore tout à fait soudée, il y avait augmentation légère du volume des épiphyses.

Faut-il croire à la contagion tuberculeuse dans le voisinage de la mère? C'est à 9 mois, brusquement, sans prévenir, car la courbe est régulière jusqu'à cette époque, que la tuberculose produirait sur cet organisme, des effets à tel point nocifs que l'accroissement s'en trouve presque totalement interrompu, puisqu'en un an, l'augmentation de poids n'est que de 940 gr. L'évolution tuberculeuse, si elle avait pris

un caractère soudainement aussi grave, aurait-elle laissé la vie se poursuivre? Le 15 octobre 1903, à 21 mois, la petite ne pesant que 8 k. 840, eut quelques convulsions et l'on put croire au début d'une méningite. Il n'en fut rien. Nous l'avons revue en 1906. Elle avait alors dépassé l'âge de 4 ans. Mince, le visage d'assez bon aspect, elle nous a paru n'avoir ni le poids ni la taille d'un enfant de son âge. L'état de la mère était stationnaire. Elle nourrissait au biberon un bébé de 4 mois qu'elle n'amenait pas au dispensaire, pensant avoir à se plaindre de l'élevage de son premier enfant.

Sur cet accroissement, l'influence de la naissance prématurée n'a pu être bien considérable; le terme ne devait pas être très éloigné, car le poids initial ne semble pas avoir été de beaucoup abaissé. Cet enfant a quelque ressemblance avec d'autres que nous avons déjà vus. D... René et Paul, par exemple, du graphique IV. Tant que les conditions de vie sont celles qui demandent, par l'adaptation plus grande de l'aliment, le minimum de travail, nous voyons la courbe inférieure à la courbe normale, rester néanmoins dans le parallélisme avec elle; dès que l'époque du sevrage arrive, l'infériorité se révèle. Certaines fautes sont-elles commises? Elles la rendent plus apparente encore. La mère qui voit son enfant plus petit que les autres, dès qu'une certaine liberté lui est accordée pour le choix des aliments et la quantité qu'elle en doit donner, n'a pas assez de force pour n'en pas abuser. Dans ce cas particulier, certaines fautes ont été commises, un léger rachitisme existe, mais l'effet semble hors de proportion avec la cause, qui ne peut être que provocatrice. Il faut songer à l'insuffisance cellulaire venant moins d'une naissance peu avant terme que de l'action directe toxinienne pendant la gestation, et surtout, peut-être, car la tuberculose maternelle est peu avancée et à marche lente, de l'hérédité pure que l'on ne peut oublier. La cellule paternelle semble intacte, quoique le nervosisme du père, que l'on retrouve chez l'enfant, puisse, malgré les dénégations, venir de l'alcool, mais deux générations successives sont touchées du côté maternel, d'assez bonne heure, et les collatéraux ont disparu en grand nombre, l'un d'eux, au moins, du mal que l'on redoute.

Courbe 4. Cr... René (fiche n° 1309) est venu au monde le 30 septembre 1896, *au huitième mois de la grossesse*, pesant 1 k. 250. La mère, très chétive, dit Mauchamp qui a suivi cet enfant particulièrement, avait craché le sang à diverses reprises, et 3 *grossesses antérieures* avaient abouti à 3 *fausses-couches* de 3 mois. Jamais la syphilis n'a été soupçonnée, aucun stigmate ne fut relevé, et un érythème scarlatiniforme apparu, d'ailleurs, au 7e mois, ne donna lieu à aucune interprétation tendant vers la spécificité. Apporté le 30 novembre 1896, à l'âge de 2 mois, l'enfant, depuis sa naissance, n'a pris que du lait ordinaire dans un biberon à tube. Il vomit, on ne dit pas qu'il ait de la diarrhée, il est très chétif, déclare Mauchamp, et comme ration alimentaire, M. Variot lui fixe 6 cuillerées à soupe de lait stérilisé toutes les 2 heures. Il n'est pesé que le 19 décembre. Le poids de 4 k. 070 à 2 mois 1/2 lui est attribué; il ne répond ni à l'aspect général, ni au poids initial, fût-il même un peu plus élevé que la mère ne le donne, et cet enfant, comme il vomit, ne peut avoir eu, depuis le jour même de sa naissance, des gains de poids quotidiens de 40 grammes. Nous supposons que ce nourrisson *très débile, par peur du refroidissement, surtout en hiver, fut pesé*, pendant un certain temps, *avec une partie de ses langes*. La courbe, dès le début, a tendance à s'éloigner de la courbe moyenne, par

une intensité de l'accroissement inférieure à la normale. Les vomissements persistent, d'ailleurs, durant quelques semaines, mais la raison est plus profonde qui fait que cette courbe s'incline; en effet, où qu'on la considère dans tout son parcours, jamais elle ne recherche, que passagèrement, à prendre une direction franchement ascendante.

L'enfant ayant une hernie ombilicale, portait un bandage, on le lui supprime le 15 janvier, et la décision paraît avoir sur les troubles digestifs une heureuse influence, quoique réellement les vomissements n'ont cessé que le 19 février. L'enfant pèse, si le poids est exact, 5 k. 640 au 5e mois, et il reçoit 90 grammes de lait par tétée.

Il est impossible, inutile d'ailleurs, de prendre une à une toutes les oscillations de cette courbe et de tenter d'en découvrir la cause apparente. Au 6e mois, l'enfant pesant 5 k. 550, un temps d'arrêt reste d'abord inexpliqué, mais une bronchite se déclare et inaugure une série de troubles incessants. Pendant la période qui s'étend de 6 à 11 mois, la constipation qui préoccupe au début, à la fin d'avril et en mai, fait place en juin, juillet, août et même au commencement de septembre, à la diarrhée et aux vomissements qui, s'ils ne sont continuels, ont des retours très fréquents. Au 10e mois, la première dent perce, au milieu d'une crise de diarrhée. Au 11e mois, une absence prolongée détermine cet affaissement de la courbe qui reporte le poids à 5 k. 870. La fin de la première année d'âge est tout près d'être atteinte.

On remarquera, succédant à cette période de troubles, le fait est constant, une poussée de l'accroissement plus vigoureuse, mais si on la compare à celle que nous avons signalée dans la seconde courbe de ce graphique, celle du débile: Z... Georgette, combien la vigueur en est moindre, comme elle est plus vite terminée, et comme elle est moins régulière. Elle est coupée de décroissances et l'on voit dans les gains de poids qui diminuent peu à peu, chacune de ces décroissances se préparer, la première peu importante, sans cause connue, la seconde reconnaissant comme origine la diarrhée et les vomissements qui accompagnent la percée des dents, la troisième plus prolongée, plus accentuée, due, nous sommes en décembre, à une bronchite grippale qui provoque des vomissements, sans diarrhée d'abord, mais celle-ci ne tarde pas à apparaître. Il n'est pas une dent qui perce, qui ne lui soit prétexte à se produire. Ainsi de la décroissance suivante. A 16 mois, le poids n'est encore que de 6 k. 900. Il devrait dépasser 10 kilogs.

Une légère reprise de l'accroissement est interrompue par une bronchite de peu d'intensité, mais qui se prolonge, puis, c'est pendant 2 mois, une ascension sans arrêt, mais très lente. A 19 mois, l'enfant ne marche pas encore. A 20 mois, le poids étant de 8 k. 150, une nouvelle période de troubles s'ouvre qui dure jusqu'au 24e mois. La saison chaude de l'année est venue et sans doute avec elle, l'éveil de l'activité microbienne. Juin se passe dans une immobilité complète de l'accroissement, sans que l'on signale cependant, de cet arrêt, une cause apparente. A la fin de juillet seulement, on note un peu de diarrhée, de fièvre, quoique l'enfant ne paraisse aucunement malade. Il ne tousse pas. Il a le teint pâle de l'anémique. En août, le 26, une diarrhée assez forte se déclare, et le poids, au 24e mois, se retrouve toujours à 8 kilogs.

Ainsi qu'après la première période de troubles, une reprise de l'accroissement un peu plus vigoureuse s'est produite, ainsi se produit-elle encore, après cette seconde période où l'accroissement s'est trouvé ralenti d'abord, contrarié ensuite. Comme la première, une décroissance la coupe, importante, due à la diarrhée, résultat elle-même de négligences, l'enfant ayant été mis en garde. L'accroissement reprend en-

suite, coupé de nouveaux arrêts, mais les limites du graphique interrompent cette courbe qu'on aurait pu continuer longtemps encore, car l'enfant fut suivi jusqu'au 10 mai 1900. Il avait alors 3 ans, 7 mois et 10 jours, et ne pesait encore que 11 k. 900. Les tables de MM. Variot et Chaumet assignent à l'enfant normal de 3 à 4 ans, le poids de 13 kilogs, mais ce poids vise surtout l'enfant de 3 ans, car, à 2 ans, l'enfant normal pèse 11 k. 500. Cr... René ne lui est supérieur que de 400 gr., quoique plus âgé de 19 mois. Prolongée donc, sa courbe aurait montré toujours même tendance à rester en dessous de la courbe moyenne, et cela sans un accident, cause du retard, digne d'être signalé. Mais vraiment, pourrait-on croire que diarrhée, vomissements, bronchites, que nous avons soigneusement relevés au cours de cet accroissement si tourmenté, soient autre chose que les causes toutes superficielles de son trouble! Aucun enfant n'a été suivi avec plus de régularité, surveillé avec plus d'attention, réglé avec plus de mesure. Voudrait-on prendre donc l'effet pour la cause, et ces troubles de l'accroissement, les rapporter aux conditions mêmes de cet accroissement, quand ils sont en lui, dépendent de la force incertaine qui le dirige intimement.

Nous les avons notés, tous ces incidents, ce n'est pas dans la pensée qu'ils fussent responsables, c'est que leur nombre même est l'indice, au contraire, de la faiblesse de l'organisme qui les suscite, en même temps qu'elle en apparaît davantage. D'où vient cette faiblesse? Il ne semble pas qu'elle soit tout entière de la cellule elle-même. Si nous cherchons, parmi les enfants que nous connaissons, à qui comparer Cr. René, nous trouvons Louis P..., G... Camille, G... Paulette, parce que la hauteur de leur courbe correspond à la hauteur de la sienne. Chez ces enfants, c'est la cellule elle-même qui est responsable de la lenteur de l'accroissement, mais leurs courbes sont différentes de celle de Cr... René, en ce sens que le mouvement qui les fait naître est beaucoup plus uniforme; elles n'offrent pas, entre chaque période de troubles, des réactions aussi prononcées; c'est donc que nous n'avons pas ici une activité cellulaire aussi profondément touchée, que la hauteur moyenne de cette courbe nous le laisserait supposer. De fait, à 3 ans, 7 mois, l'enfant s'est élevé à 11 k. 900, poids que ne songeaient à atteindre à cet âge, ni Louis P..., ni Paulette et Camille G... C'est plutôt à B... Georgette, du premier graphique paternel, que nous chercherions à comparer cet enfant pour attribuer à son activité cellulaire la valeur que laissent deviner ces réactions. D'où vient que cette activité cellulaire, encore que nous la croyons initialement affaiblie, ne donne pas sa mesure aussi complètement qu'elle le devrait, c'est que les moyens lui manquent pour le faire. Les conditions de formation de l'organisme ont été défectueuses. Non seulement l'enfant est né débile, mais il est venu avant terme, il est donc incomplètement minéralisé, et cela d'autant plus que la mère est tuberculeuse. Ses organes sont des plus mal préparés à leurs fonctions, ses ferments d'autant moins actifs.

Ce qui vient d'être dit pourrait être répété pour les autres prématurés dont les courbes figurent encore sur ce graphique.

Courbe 5. Co... René (fiche n° 1327), est né le 12 novembre 1896, *la grossesse* étant à 7 *mois et demi*. La mère a des crachements de sang, elle est très maigre. L'enfant qu'elle apporte le 4 janvier 1897, est au biberon depuis sa naissance. Il vomit, et le 8 janvier, à 3 semaines, ne pèse plus que 2 k. 640.

Sa ration alimentaire fut un objet de continuelles préoccupations.

On lui donne, tout d'abord, 3 cuillerées à soupe de lait stérilisé et une cuillerée d'eau bouillie par tétée. La dose s'élève-t-elle à 60 grammes de lait, les vomissements deviennent plus fréquents, s'abaisse-t-elle à 45 grammes, ils se font plus rares. Le poids passant à 3 k. 300, la quantité prescrite est de 75 grammes.Les vomissements, peu à peu, se font beaucoup plus rares. Mais au 5e mois, l'enfant pesant 3 k. 600, on apprend qu'il n'épuise pas le biberon de 75 grammes. Prescrivant cette dose toutes les 2 heures 1/2, les selles sont trop fréquentes, elles diminuent de nombre si la même ration n'est prise que 6 fois par jour. L'enfant a 5 mois et pèse 3 k. 880. 450 grammes de lait lui suffisent donc. C'est un prématuré, cependant, dont la ration alimentaire devrait être majorée. Mais nulle tendance de la courbe à rejoindre la courbe moyenne; au contraire, l'écart se fait de jour en jour plus grand. L'intensité de l'accroissement, au lieu d'être supérieure à la normale, est inférieure toujours, et les besoins nutritifs sont donc moins grands. *Rien ne sert de donner plus que l'enfant ne peut utiliser.*

A 7 mois, le poids est de 4 k. 520, au lieu de 7 k. 200. On essaie de faire prendre 120 grammes par tétée. Qu'arrive-t-il? L'accroissement subit un arrêt, puis survient la diarrhée, le muguet même, et dans une seule semaine, la décroissance est de 470 grammes. Un effort compensateur se produit ensuite, normalement de même importance, puis la courbe reprend sa direction initialement fixée. Elle s'interrompt, nous ne savons pour quelle cause. Nous avons vu mal finir bien des accroissements ainsi commencés. Une note de la semaine qui suit l'effort réparateur, porte que l'enfant a moins bu: 105 au lieu de 120 gr.

Courbe 6. K... Berthe (fiche n° 179), *est née au 7e mois de la grossesse, pesant 1 k. 200.* La mère a eu *des hémoptysies tout le temps de* la gestation. Nourrie au sein, l'enfant, qu'on apporte le 31 août 1896, à l'âge de 2 mois, a des vomissements. Son poids, le 5 octobre, n'est que de 2 k. 500, à 3 mois. Les vomissements se produisent à chaque tétée, la dose n'est pourtant que de 60 gr. A la constipation, succède une crise de diarrhée seule capable, par la réaction secondaire qu'elle détermine, de produire cette poussée d'accroissement presque normale que l'on remarque. Les visites se sont prolongées jusqu'à 7 mois, sans que l'enfant continuât à être pesé, mais la même note, chaque fois se reproduit : vomissements, vomissements à chaque tétée, érythème intense des fesses, diarrhée.

Courbes 7 et 7'. Elles sont d'un prématuré et d'un débile, le frère et la sœur, c'est pour cette raison que nous les avons réservées.

La mère était chétive, de taille au-dessous de la moyenne. Elle apportait au dispensaire le premier des deux enfants que nous allons suivre, quand elle fit à l'hôpital un séjour de 3 mois, pour bronchite. L'examen de ses poumons, 2 années plus tard, quand elle venait pour le second enfant, révélait au *sommet droit*, de la *submatité*, une *respiration faible*, une expiration prolongée. Il n'y avait *pas de craquements.* Aucune hémoptysie ne s'était produite.

Son père était *mort phtisique. Un frère* avait une *pleurésie.*

Le père était *bien portant.* Pas de renseignements sur son ascendance.

De 9 enfants, 3 étaient morts, l'un à 2 jours, l'autre à 6 mois, de méningite, un autre à un mois; il y avait une fausse-couche du 5e mois. La syphilis ne paraît pas en cause.

S... Pierre (fiche n° 1122), né le 8 avril 1900, était un prématuré de 7 mois. Il était très petit, mais son poids initial n'est pas exactement

connu. Il fut apporté le 22 février 1901, à 10 mois 1/2, pesant 6 k. 800. La mère donnant le sein, s'aidait de lait de crèmerie. Jusqu'à 20 mois, l'enfant continua à téter, la nuit seulement.

On note, dès le début, qu'il boit peu. Il semble que la perte de poids initiale soit plutôt une erreur de la balance, car on n'a pas signalé qu'il y eût, à l'entrée, diarrhée ou vomissements. Les 2 premières dents étaient sorties, 3 mois après on en compte 7; on ne mentionne pas le rachitisme, quoique la mère donnât déjà des soupes. Ce n'est que plus tard, à 2 ans, qu'on note seulement un *chapelet costal*. Les visites sont peu nombreuses, assez espacées, avant que la mère ne fasse son séjour de 3 mois à l'hôpital. Quand elle en sort et qu'elle rapporte l'enfant, celui-ci n'a guère prospéré, puisqu'il pèse, à 18 mois, 8 k. 100, mais auparavant, l'allure de sa courbe était à peu près la même. Peut-être, par la suite, tend-elle, considérée sur tout son développement, à se surélever quelque peu. Ce n'est pas qu'elle diffère beaucoup de la courbe (4) que nous avons analysée. On remarque, sans autres causes que l'éruption des dents, dont le nombre est à 2 ans, de 16, et une rougeole assez bénigne à 27 mois, que les irrégularités y sont nombreuses. Toutefois, quelques périodes apparaissent où l'intensité de l'accroissement se fait un peu plus considérable et si le graphique ne permet de le constater, à 2 ans et 8 mois, le 21 décembre 1903, date de la dernière visite, le poids était de 11 k. 500. Un léger effort a donc été tenté, quoique le retard soit encore considérable. On note, d'ailleurs, encore, que l'enfant n'a pas d'appétit, comme à deux reprises on avait précédemment signalé qu'il buvait peu.

Sa sœur, S... Jeanne (7') (fiche n° 1399), fut apportée au dispensaire à cette même époque, le 27 novembre 1903. Elle était née à terme, le 23 octobre de la même année. A 1 mois, elle ne pèse que 2 k. 770. La mère donnait le sein. Elle avait peu de lait, étant d'ailleurs, elle-même, très chétive. L'allaitement fut mixte, complété d'abord par deux biberons. Pour la petite, comme pour son frère, cette note revient à 6 mois, puis à 10 mois, puis à 18 mois: « à peu bu cette semaine », ou « n'a pris que le sein cette semaine », et encore « n'a pas bu ». La forme même de la courbe, prouve qu'il ne peut en être autrement. La ration alimentaire ne peut être supérieure à la normale, malgré le retard de l'accroissement, ne peut même être normale, puisque cet accroissement, par la constitution même du germe qui le réalise, est constamment inférieur à la normale.

Nous pourrons, en effet, songer à incriminer le lait maternel, trop pauvre en éléments nutritifs ou contenant des toxines tuberculeuses. Est-ce bien ici le cas, le lait stérilisé pouvant remédier à l'insuffisance, la tuberculose étant encore peu avancée chez la mère, et la chétivité de celle-ci, son hérédité, plus que l'action directe de cette tuberculose, paraissant être la cause de l'infériorité des produits.

D'ailleurs, l'enfant ne paraît pas souffrir. Il n'y a pas autre chose tout le long de sa fiche qu'une légère bronchite sans influence sur la courbe, et l'éruption dentaire. La 1re dent parut au 10e mois, la 18e à 2 ans. Le mouvement uniformément ralenti qui éloigne cette courbe de la normale dès le début, est régulier. Il n'y a aucune difficulté à l'accroissement, mais il se fait sur le type imposé par une cellule germinative affaiblie, chez la mère elle-même. Les troubles ne commencent qu'au moment du sevrage, quand les difficultés d'élaboration qui viennent du changement d'alimentation, se font plus grandes. *Il n'y eut pas de nodosités costales ou épiphysaires;* le teint même était bon. La mère, plus tard, rencontrée en rue, nous dit que les deux enfants vivaient.

On remarquera qu'au même âge ils avaient le même poids, mais il semble que l'aîné, le prématuré, ait, dans la fin de sa courbe qui, à 2 ans 8 mois, touche à 11 k. 500, et coupe, à un moment donné, celle du débile, une tendance un peu meilleure que ne l'indique le mouvement général de cette dernière, comme si l'infériorité cellulaire n'était pas aussi grande qu'elle le laisserait croire au début, s'exagérant dans les défectuosités du fonctionnement organique.

Ce graphique, composé exclusivement de débiles et de prématurés tous élevés artificiellement, sauf (7) et (7'), dont l'allaitement fut mixte, rend sensibles les difficultés plus grandes qu'éprouve pour son accroissement, l'enfant de faible poids initial.

D'un coup d'œil qui ne détaille point, il apparaît que plus le point de départ d'une courbe est bas placé, plus la direction que prend cette courbe va s'éloignant de la normale; c'est-à-dire que plus faible est la masse de l'organisme, plus sont pénibles les échanges suractifs que demandent l'accroissement et le rayonnement proportionnellement plus importants d'un volume plus petit.

Regardant d'un peu plus près, il semble cependant que des exceptions se présentent. (1), son poids à la naissance est de 1.500 grammes, il est donc à peu près le même que d'autres enfants de ce graphique. L'élan est pourtant, tout de suite, d'une vigueur extrême. A 5 mois, l'enfant touche presque à la normale, dont il était au début tellement éloigné. Si cet effort ne persiste pas, c'est, uniquement, que la contagion accomplit son œuvre. (2), lui aussi, pèse à la naissance, 1.500 grammes, et dès le début, ses réactions vitales sont autrement vigoureuses que celles d'enfants de même poids ou d'un poids supérieur dont les courbes figurent dans ce graphique, et ces réactions, dans une seconde poussée d'accroissement, se font un peu plus puissantes encore. Il est vrai que la partie moyenne de la courbe et sa fin sont marquées de décroissances fréquentes, mais nous comparons les efforts, et il faut tenir compte, dans ce cas, des conditions d'élevage plus défectueuses, puisque l'enfant devient rachitique comme ne le sont pas devenus ceux à qui on le compare.

Or, ces deux enfants dont les courbes ont ainsi tendance à couper toutes les autres, pour aller, au travers d'elles, rejoindre la courbe normale, sont des débiles, quand les autres, sauf (7'), que nous réservons, sont des prématurés.

(3), cependant, se comporte comme ces débiles, mais il est né peu avant terme ; le début même de sa courbe prouve que son poids n'est pas très inférieur. Le débile est toujours quelque peu prématuré, et ce prématuré est plutôt un débile.

Chacun des prématurés successivement présentés, voit un peu plus que celui qui le précède, diminuer le temps de sa vie intra-

utérine. (3) ne naît que 1 mois avant terme; (4) est du 8e mois et son poids est de 1.250 grammes; (7) est du 8e mois également; (5) est du milieu du 8e mois; (6), enfin, est du 7e mois et son poids est de 1.200 grammes. C'est donc aussi, à mesure que plus courte se fait la durée du séjour dans la cavité intra-utérine, que la direction des courbes s'éloigne plus de la normale, qu'elles deviennent plus flexueuses, moins riches en élans compensateurs, que leur qualité diminue. Le temps moindre passé dans la cavité utérine entraîne une formation plus incomplète de l'être nouveau. Les derniers mois de la grossesse sont marqués par la surminéralisation de l'organisme. L'inégalité de minéralisation crée la différence que l'on constate encore, comme précédemment on l'a constatée à propos des descendants de syphilitiques, entre les prématurés, et entre les débiles et les prématurés.

Ne peut-on dire, toutefois, qu'ayant à examiner des débiles et des prématurés dont la mère est tuberculeuse, c'est la différence même de l'action nocive pendant la gestation qui crée les différences. Peut-on nier que plus la souffrance maternelle est grande, plus elle doit retentir sur le germe, plus le séjour doit être court dans la cavité intra-utérine, plus le poids doit être minime et plus doit apparaître l'insuffisance cellulaire. Les débiles ont pu être moins touchés que ces prématurés.

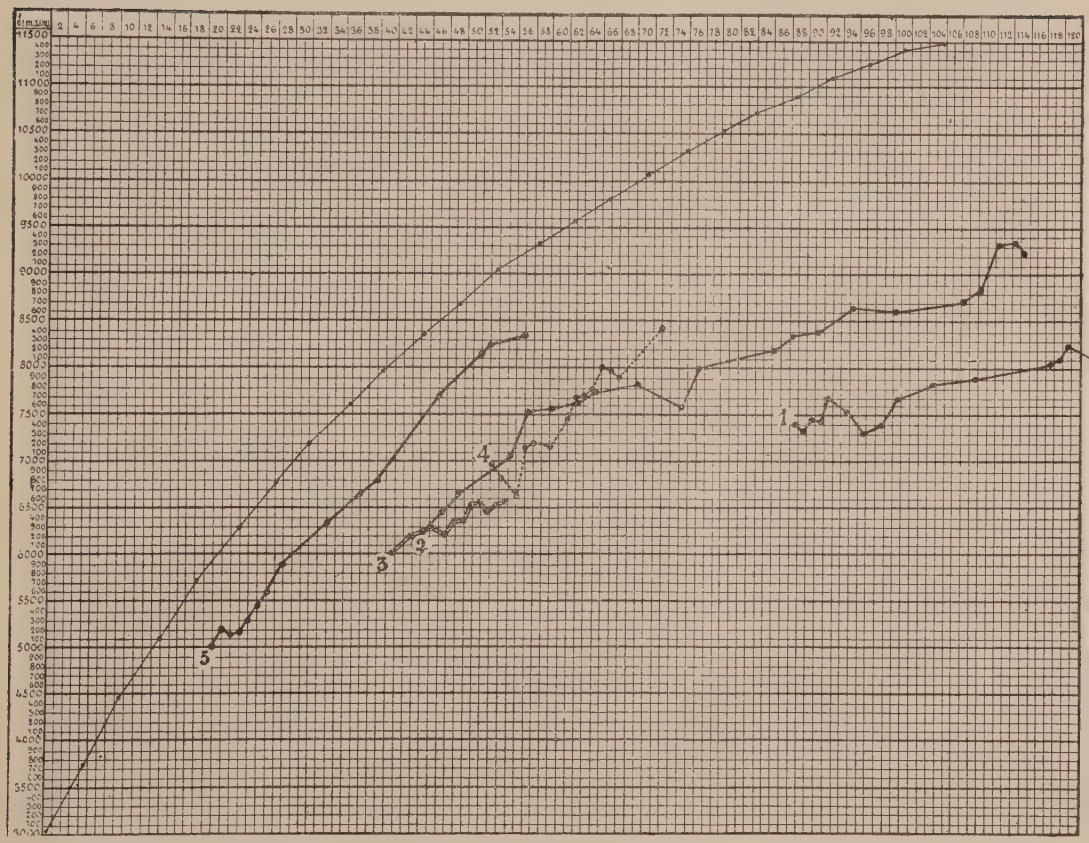
Mais le débile (7'), nous permet de rétablir la différence, comparé aux prématurés (7) de la même famille et (4). (4), mais surtout (7), dont le poids est à 2 ans 8 mois, de 11 kg. 500, ont dans la fin de leurs courbes une tendance à les relever qui prouve que le fonctionnement imparfait de l'organisme arrive à s'améliorer — et le même fait a été constaté chez le descendant de syphilitique prématuré, B... Frédéric — sans doute parce que la tare initiale apportée par la mère à la cellule ou au germe, n'est pas la seule cause de la lenteur à s'accroître, des irrégularités continuelles semées dans les courbes, que les conditions de formation de l'organisme influent sur son fonctionnement, que d'être prématuré y est pour quelque chose, et qu'au cours des années, ce trouble secondaire, en somme, et non primitif, peu à peu va s'atténuant.

(7'), d'un bout à l'autre, sa courbe offre le même mouvement uniformément ralenti ; elle est plus troublée à partir du sevrage, mais à aucun moment elle ne peut être comparée, à ce point de vue, à la courbe (4) ; surtout, l'accroissement, pendant toute la première année, est parfaitement régulier. Ce débile ne diffère, en somme, des autres débiles, que parce que la chétivité de la mère a retenti plus sur la cellule, mais son faible poids n'introduit pas dans son accroissement le trouble que l'on remarque dans celui des prématurés dont le poids est égal au sien. Les réactions

GRAPHIQUE IX

ENFANTS AU SEIN DE LA MÈRE ATTEINTE DE TUBERCULOSE PULMONAIRE.

P. 524—525



Où les courbes — de ce qu'elles traduisent toutes, sans que la tuberculose en nature, sauf en un cas peut-être, doive être soupçonnée, une insuffisance cellulaire, primitive ou due a l'action toxinienne sur le germe, pour la plupart très marquée, plus marquée que certains cas ne l'ont fait voir où la mère devait mourir bientôt, aussi marquée que chez les prématurés du graphique précédent, et persistant au taux primitif, même quand les conditions nutritives changent et sans que, sauf en un cas, le rachitisme existe — permettent de soutenir cette opinion que, allaité au sein de sa mère tuberculeuse, et souffrant peut-être de l'absorption de toxine, mais, sûrement, d'une insuffisance de matériaux nutritifs, le nourrisson manque principalement de l'élément qui est nécessaire non seulement à sa croissance, mais aux fonctions régulières de son organisme, et, débile et prématuré peut-être, en certains cas, c'est-à-dire déminéralisé, que l'allaitement maternel exagère cette condition ou suffit à la créer, la glande mammaire ne pouvant puiser qu'en quantité insuffisante, le minéral, du terrain tuberculeux déminéralisé.

vitales sont normales ; elles ne sont que basées sur une moindre tonicité de la cellule, un peu plus affaiblie qu'elle ne l'est chez (7), le prématuré de 3 ans plus âgé, moins par action directe de la tuberculose maternelle peu avancée, que par la chétivité primitive de la mère, qui n'a pu que s'accentuer au cours des années, et par suite de grossesses nombreuses.

Un enseignement d'une portée générale se dégage de ce graphique. La preuve évidente nous est apportée que l'allaitement artificiel au lait stérilisé privé de ses enzymes, le seul qui ait été pratiqué pour six de ces enfants, se fait avec succès des débiles et des prématurés dont le germe n'est même pas intact. Ils n'avaient pas à compter sur le sein tari de leur mère ; mais eussent-ils trouvé même, dans ce sein, le lait en suffisante quantité, que nous verrons, par le graphique qui suit, quels pauvres résultats eut donné leur élevage ainsi tenté.

GRAPHIQUE IX

Enfants nés de mères tuberculeuses et allaités par elles.

Il ne peut être bon, *à priori*, qu'un enfant soit au sein de sa mère tuberculeuse, ceci pour lui, tout aussi bien que pour elle. L'état de faiblesse où plonge la mère, l'évolution de la maladie, et que rend plus profond encore l'allaitement, la possibilité du passage des toxines dans la sécrétion mammaire, sa pauvreté en éléments nutritifs en sont les raisons les plus évidentes. N'est-ce pas trop déjà que, neuf mois durant, le germe risque de se voir infuser au même titre que les matériaux de formation, les éléments nuisibles qui circulent dans le sang, pour que, délivré, un autre milieu étant offert à son développement, il veuille encore recourir au premier !

Les mères tuberculeuses, empêchées de travailler, tâchent au moins, pour peu qu'elles aient du lait, et par économie, à nourrir leur enfant. C'est pourquoi, sans doute, nous avons pu réunir ces quelques allaitements au sein, qui ne le sont, d'ailleurs, pour la plupart, que dans le temps qui précède l'entrée au dispensaire.

Disons avant d'examiner ces courbes, que si le poids qui marque leur début, nous révèle l'état d'atrophie, et que cette atrophie soit dûe purement à l'état de faiblesse dans lequel se trouve la nourrice ou à la qualité des aliments qu'elle a cru devoir joindre à son lait, nous devrons, si nous replaçons l'enfant dans le milieu nutritif convenable, voir régresser cette atrophie, parce

qu'elle ne dépendra pas de lui, mais des conditions de son accroissement.

Si toutes conditions réalisées pour qu'elle cesse, cette atrophie persiste, il nous faudra songer à la possibilité de l'infection tuberculeuse et si nous pensons pouvoir écarter cette éventualité, trois causes resteront des troubles de l'accroissement sans que nous puissions à chacune donner la part exacte qu'elle y aura prise, car l'influence néfaste du seul allaitement par mauvaise qualité ou pauvreté du lait, par passage aussi de toxines allant léser les cellules en voie d'accroissement, peut ne faire que continuer une œuvre déjà commencée, dûe à l'action directe et indirecte ou d'hérédité pure, sur la cellule et sur le germe. Mais des efforts ainsi combinés ne peuvent-ils avoir plus de puissance ?

Courbe 1, la plus éloignée. C... Marguerite (fiche n° 2695), est née à terme, mais petite, le 6 novembre 1900. Elle ne fut apportée que le 4 juillet 1902, elle avait donc 20 mois et pesait 7 k. 400.

La mère, de taille un peu au-dessous de la moyenne, était âgée de 38 ans. Elle avait eu *pendant la grossesse des hémoptysies*. Son *sommet droit était touché*, on entendait quelques craquements. Mais 3 *ans après*, cette femme, que nous avons revue, et qui n'avait pas eu de nouvelle grossesse, était *en assez bon état*.

Son père et sa mère vivaient, *bien portants*. De leurs 5 enfants, 2 étaient morts. La nature de leur maladie ne fut pas spécifiée.

Le père avait 41 ans. Il était *sobre* et *ne toussait pas*. Son père était mort d'accident. Sa mère vivait. Deux frères étaient bien portants.

Marguerite était le 6e enfant. Les 5 autres, tous élevés au sein, étaient assez forts, à en croire la mère. Elle reconnaissait pourtant qu'une fille, l'aînée, âgée de 18 ans, se faisait soigner à Tenon, d'abcès ganglionnaires. Seule atteinte à un optimisme qui ne lui permettait pas de s'apercevoir du mauvais état de l'enfant qu'elle apportait.

Chétive, son poids l'indique assez, la petite était *très rachitique*, le chapelet costal était, chez elle, très prononcé, les épiphyses énormes; elle avait du *genu valgum* gauche; sa fontanelle, à 20 mois, était encore ouverte. Elle marchait, cependant, depuis l'âge de 13 mois. Ayant toujours eu le sein et le prenant encore, elle était nourrie également *de panades*.

Voyons-nous, quand les conseils reçus au dispensaire, ont dû modifier le régime alimentaire, l'activité cellulaire donner à l'accroissement l'impulsion qu'il doit recevoir si nulle altération de l'organisme n'existe profonde?

Indéfiniment, la courbe demeure traînante. Comme accident, un seul, le croup, qui survient au 25e mois et nécessite un mois de séjour à l'hôpital. A 31 mois, le 5 juin 1903, l'enfant ne pèse encore que 8 k. 060. Quelles modifications dans son état? La fontanelle vient de se fermer, on compte 14 dents, mais le rachitisme ne s'est guère amélioré, pas plus que l'état général.

Faut-il penser aux effets de la tuberculose? Mais l'infection capable d'abaisser à ce point une courbe, l'eût terminée de bonne heure, surtout qu'elle eût trouvé une aide très efficace dans les conditions d'élevage très mauvaises. Le séjour d'un mois à l'hôpital pour diphtérie aurait précipité la fin. La petite ne présentait pas de ganglions et plus tard.

sans la voir, en 1906, nous avons su par la mère qu'elle vivait, elle avait alors 4 ans.

Cette hypotrophie extrême que l'on constate à la première visite, peut-elle, d'ailleurs, nous étonner? Les causes multiples qu'elle reconnaît, sans doute, s'effacent devant celle dont les effets sont le plus manifestes: l'allaitement par un sein insuffisant, mais surtout l'alimentation par le pain bouilli dans de l'eau légèrement salée, que M. Variot considère comme la cause principale, la plus fréquente, du rachitisme, et qui n'a pas manqué, dans ce cas, de le faire apparaître.

Pourquoi l'hypotrophie ne s'atténue-t-elle pas? La mère était peu intelligente, toujours satisfaite. Il faut douter que, même le jour où la petite fut apportée au Dispensaire, le Milieu nutritif convenable et nécessaire lui ait été rendu. Ses visites ne furent ni fréquentes, ni régulières, et son âge déjà avancé devait avoir ancré chez elle des habitudes mauvaises d'alimentation que la mère n'avait pas assez d'énergie pour détruire.

Cependant, alors que les progrès de l'âge devraient atténuer l'importance des fautes d'alimentation, le trouble demeure très prononcé. Peut-être faut-il se souvenir que le rachitisme chez cet enfant, était très marqué. M. Variot croit pouvoir reconnaître, à suractiver la croissance chez les grands rachitiques, une difficulté toute spéciale. A l'époque de l'existence où la lignée est si nombreuse qui dérive de chaque cellule, que, d'une simple brûlure, l'on peut voir naître l'atrophie numérique de Klippel, il est possible, en effet, qu'un trouble considérable apporté dans le développement du système osseux, provoque de la substance qui est dévolue tout spécialement à ce système, une telle déficience, que son expansion ne puisse plus se faire sur le mode normal, et que tout l'organisme voie son accroissement entravé dans la mesure où peut l'être le développement de cet appareil qui lui constitue sa charpente même.

Toutefois, dans le cas présent, peut-on se refuser à admettre qu'à la persistance du retard, contribue le germe lui-même qui a des raisons, encore que la tuberculose maternelle soit accidentelle et à marche lente, de n'être pas tout à fait intact. La naissance, aussi, s'est peut-être faite avant terme, et, d'ailleurs, dans le sein de sa mère ou dans le milieu nutritif qui lui fut offert ensuite, il n'a trouvé que les éléments d'une formation incomplète.

Courbe 2. S... Albertine (n° 47) fut apportée une première fois, en avril 1896, à l'âge de 3 mois, parce qu'elle avait un peu de bronchite. Elle ne fut pas pesée et disparut pour ne revenir que le 21 novembre, pesant alors, à 10 mois, 6 k. 280 au lieu du poids normal 8 k. 350.

L'origine de la courbe beaucoup moins tardive que dans le cas précédent, enlèverait aux fautes d'alimentation une part de leur importance, si ces fautes avaient été commises, mais la fiche qui indique un allaitement, jusqu'au jour où l'on apporte l'enfant pour la seconde fois, exclusivement au sein, est *muette sur les signes d'un rachitisme* que n'eût pas manqué de faire éclore une nourriture autre que le lait. Mauchamp, qui a suivi particulièrement cette petite, ne fait pas mention non plus du rachitisme chez elle, mais il insiste sur sa *pâleur très grande*, sur sa *délicatesse*, sur la *débilité* de la mère, usée sans doute par 6 *grossesses* successives, affligée de *fréquentes bronchites* et *déjà ayant perdu*, les nourrissant au sein, *les 5 enfants qui précèdent celui-ci avant qu'ils fussent arrivés à l'âge de* 4 *mois.*

La petite fut donc retirée du sein, des conditions de vie meilleures lui furent données par l'allaitement au lait stérilisé. Un léger rhume au

15e mois accompagnant la percée de deux dents, la rougeole au 16e qui détermine la seule profonde décroissance que l'on remarque, au 22e une bronchite encore, et au 26e, enfin, une diarrhée qui provoque le léger sursaut terminal vite réprimé, sont les quelques incidents qui jalonnent la courbe, et le 22 avril, l'enfant, qui ne devait pas marcher encore, du moins on ne le trouve pas noté, ne pèse, à l'âge de 2 ans et 2 mois, que 9 k. 240.

Si loin donc que cette courbe s'étende, elle ne présente aucune tentative réelle de relèvement, et son mouvement est uniformément ralenti. Ses visites ne sont faites, il est vrai, qu'à de fort longs intervalles parfois, laissant aux fautes le temps de se commettre. Mais, *à aucun moment, le rachitisme*, même léger, *ne fut signalé.*

La contagion accomplit-elle son œuvre? A trois reprises, sur un espace de temps d'ailleurs fort long, on a signalé un rhume léger, un peu de bronchite, mais les incidents sont peu nombreux, et la fiche ne mentionne aucunement que l'hypothèse de tuberculose ait été envisagée. La petite était très pâle, délicate, c'est vrai, nous ne savons si elle était née avant terme, mais les conditions de sa formation et de son développement lui interdisent un brillant état général, et ces mêmes conditions, semble-t-il, si l'infection tuberculeuse était pour quelque chose dans la lenteur de cet accroissement, auraient favorisé ses effets; la courbe ne se serait pas aussi longuement prolongée; la rougeole qui survient aurait précipité le dénouement. La rareté est grande, dit M. Hutinel, des tuberculoses latentes, avant 2 ans; il n'y a pas de brusque inclinaison dans cette courbe, que l'on imagine, si le poids initial fut un peu faible, telle qu'elle est, dans l'éloignement progressif de la normale et toujours sur le même mode depuis la naissance. C'est la qualité du germe, la formation défectueuse de l'organisme qui lui impriment sa direction.

Courbe 3. B... Juliette (fiche n° 2876), fut apportée à l'âge de 9 mois, le 19 octobre 1898. Ses qualités, son poids à la naissance, restent inconnus. Elle pèse 6 kilogs. La mère l'a nourrie exclusivement au sein. Quelques semaines encore on l'y laisse, jusqu'au 2 décembre, jour où l'on apprend que la mère *crache le sang;* cela lui arrive fréquemment et l'on perçoit, en effet, des *craquements aux sommets.* La petite ne vomissait pas, n'avait pas de diarrhée, ne présentait *aucun stigmate de rachitisme;* rien ne peut donc faire croire à quelque faute d'alimentation commise par la mère. Même quand le lait stérilisé est complètement substitué au lait maternel, cette courbe ne modifie pas sa direction, ne donne aucun espoir qu'elle puisse un jour en changer. A un an, le poids est de 6 k. 580. Deux dents viennent de percer. M. Variot note que, durant les 3 mois qu'elle a été suivie, la petite a gagné en moyenne 6 grammes par jour. Aucun incident. Cette seule note, répondant au poids de 6 k. 380, que des vomissements se sont produits, parce que l'enfant prenait 135 grammes par tétée et que l'on doit abaisser la ration à 120 gr. Exemple encore, à ajouter à ceux que nous avons déjà donnés, de l'inutilité absolue de fournir aux enfants qui trouvent en eux-mêmes la cause du retard de leur accroissement, une quantité d'aliments un peu plus forte. Nous ne savons ce que cet enfant est devenu, et sa courbe est très courte, plus basse encore que les autres; il est possible qu'il y ait eu contagion tuberculeuse, mais que l'on signale cette tendance de l'enfant à se contenter d'une faible ration alimentaire, cela indiquerait une insuffisance primitive.

Courbe 4. M .. Henriette (fiche n° 3208), née le 29 juillet 1904, fut présentée le 21 juillet 1905, pesant 6 k. 970, à un an. Elle a été nourrie au sein par sa mère jusqu'à 11 mois. 3e *enfant, les 2 qui la précèdent sont morts de méningite.*

La mère était issue d'une *famille de tuberculeux* dont un grand nombre des membres sont morts; elle-même est *morte de tuberculose* à *l'hôpital,* en février 1906, 18 *mois après la naissance de l'enfant.*

Le père était *bien portant,* ainsi que ses parents qui, plus tard, ont recueilli la petite.

Celle-ci, au biberon depuis un mois quand on l'apporta, c'était en juillet, avait de la diarrhée, ce qui explique à la fois, la décroissance du début et cette reprise de l'accroissement avec une intensité égale à celle de la décroissance, mais qui ne dure pas. Les irrégularités de la courbe ne trouvent d'autres raisons que l'éruption d'une 6e dent au 13e mois, un peu de diarrhée à la fin du 14e, l'apparition de nouvelles dents, au 15e. Ces raisons sont de peu d'importance. On n'a pas signalé qu'il y eût du rachitisme. Cette courbe est meilleure que les précédentes, les réactions sont un peu plus vigoureuses, cependant l'on aurait voulu, au cours de ces 4 mois, trouver l'effort plus important, plus soutenu qui nous eût donné l'espoir que cette activité cellulaire ne tiendra point, lésée, cet accroissement dans des limites toujours inférieures. Cet effort, on ne le constate pas; cette courbe ne cherche pas, comme elle l'aurait dû, à se faire ascendante. Irrégulière, elle maintient tout juste et assez distant, son parallélisme avec la courbe normale. Toutefois, ce parallélisme même, la valeur moyenne de l'effort, tout en ne laissant pas croire que l'activité cellulaire soit intacte, semble permettre d'écarter l'hypothèse d'une contagion tuberculeuse. La petite, du reste, *vivait encore* à la campagne chez ses grands-parents, en mars 1907; elle avait donc 2 ans 8 mois.

Courbe 5. P... Mathilde (fiche n° 3646), *née à terme,* le 17 juillet 1906, fut présentée le 30 novembre, pesant, à 4 mois 1/2, 5 kilogs. Son poids normal eût été de 5 k. 900. Elle fut nourrie au sein jusqu'à 13 mois.

La mère, à la dernière visite seulement, dénonça une *légère hémoptysie* qu'elle venait d'avoir, *la première d'ailleurs.* Elle devait être encore peu touchée. Nous ne l'avons vue, chez elle, qu'un an plus tard. Au *sommet gauche, submatité, respiration soufflante,* quelques *rares craquements.* Agée de 28 ans, de taille moyenne, elle avait la poitrine étroite, les membres grêles, le teint blême.Elle était l'*aînée de* 2 *sœurs dont l'une* venait de *mourir tuberculeuse,* à 25 ans, *dont l'autre,* âgée de 22 ans, *était atteinte* du même mal.

Leur père était *mort de tuberculose,* à 60 ans, à l'hospice de Notre-Dame de Bon-Secours. *Il buvait.*

Leur mère, de petite taille et mince, nous l'avons vue, était *bien portante.* Mais *l'une de ses sœurs était morte de la poitrine* à 32 ans, et le père, *grand-père maternel,* donc, était *mort à 46 ans des suites d'une pleurésie.*

Les autres grands-parents semblent indemnes de toute tare. Du moins, sont-ils morts âgés.

Le père, âgé de 32 ans, avait 1 m. 69 de taille. Il travaillait dans les produits chimiques, était *bien portant,* et ne *buvait pas.* Par contre, *son père mourut alcoolique,* à 49 ans, usé, selon l'expression de la mère, qui nous donna ces renseignements.

Sa mère et une sœur unique étaient *bien portantes.*

Sur les grands-parents, les renseignements sont assez vagues. Cependant, ils seraient morts à un âge déjà avancé.

Une *fausse-couche précédait* Mathilde, dont nous devons interpréter l'accroissement. Le logement où elle vivait, petit, était clair et propre.

Sa courbe, assez éloignée de la courbe moyenne, ne tend pas à s'en rapprocher. Mais cette infériorité de l'activité cellulaire, au début de sa tâche, étant ainsi apparente, est-elle réelle ou passagère? Cette activité est-elle vraiment diminuée, ou s'accommoderait-elle mieux de conditions nutritives autres? L'enfant est au sein de sa mère. La qualité ou la quantité du lait font-elles défaut, ou l'une et l'autre? Les toxines tuberculeuses se déversent-elles dans le lait pour aller ensuite léser les cellules de l'être en voie d'accroissement? On pourra croire également à leur action directe sur le développement intra-utérin, sur le germe lui-même.

Il faut reconnaître que les lésions, chez la mère, sont encore peu importantes, que les décharges de toxines ne peuvent être que peu abondantes. Il semble aussi que l'enfant aurait réagi, que cet accroissement aurait été plus troublé. Il est à peu près régulier; s'il n'était inférieur, on dirait qu'il est normal. On ne signale qu'au début, quelques vomissements et l'on note, en effet, sans rechercher la nature même de la maladie, qu'à ce moment, la mère est malade; l'enfant, du reste, à cette même époque, souffre d'une légère bronchite, et plus tard aucun trouble digestif ne se reproduit, aucun signe ne révèle que le lait peut ne pas convenir.

Sa quantité est sans doute suffisante, car on eût franchement institué l'allaitement mixte, mais la seule faiblesse organique de la mère, puisque la tuberculose commence à évoluer chez elle, enlevant au lait une part de ses principes nutritifs, l'inanition partielle qui en résulte n'est-elle pas la cause de cette lenteur de l'accroissement?

La preuve en pouvait être facilement donnée. Il suffisait d'ajouter à la ration alimentaire prise au sein, un complément de lait stérilisé. Cette atrophie était-elle secondaire, elle se fût rapidement dissipée. L'expérience fut faite, mais dans des conditions prêtant au doute, et elle ne fut pas reprise. Le 11 janvier, l'enfant, n'ayant pas tout à fait 6 mois, et pesant 5 k. 610, un kilogramme de moins qu'elle ne devrait peser, plus à cause de la lenteur de cet accroissement que de l'insuffisance apparente, tout au moins, du sein, on conseille de donner quotidiennement, en plus, un seul biberon de 135 grammes. Deux semaines plus tard, le poids est de 5 k. 910, la direction de la courbe ne s'est pas modifiée. Il est vrai que le temps de l'épreuve est court et le complément à la ration peu important. On décide que seront donnés désormais 3 biberons de 135 grammes. Malheureusement, 5 semaines passent sans que l'on rapporte l'enfant, une nouvelle absence de 4 semaines succède encore à une seule visite, et le 12 avril, on nous apprend simplement que l'enfant est exclusivement au sein, sans que nous sachions si les prescriptions antérieures ont été exécutées, combien de temps elles ont pu l'être, et si l'on ne continue pas le mode d'allaitement parce que les effets attendus sont nuls. En tout cas, si l'allaitement mixte fut pratiqué, on peut se rendre compte que son influence sur la courbe ne s'est aucunement fait sentir.

Nous avons revu la mère et l'enfant à la fin de 1908. Nous avons dit quel était l'état de la mère. La petite avait 2 ans 1/2, elle *n'était pas rachitique*, n'avait aucune malformation, et un peu pâle, était, toutefois en assez bon état, mais d'un regard, d'un examen superficiel et rapide, l'on ne peut juger des qualités intimes d'une nutrition!

On penche à croire à l'insuffisance d'une cellule qui la révèle ainsi, au début de sa carrière. Les raisons existent de cette insuffisance, les plus nombreuses, les plus graves, du côté maternel. Le déséquilibre dans la cellule maternelle est manifeste, les deux cellules sœurs en sont affectées également ; nulle n'échappe, car ces cellules émanent d'une cellule paternelle touchée, peut-être tardivement par la tuberculose, mais soumise à l'influence de l'alcool, et s'unissant à une cellule maternelle issue d'une cellule paternelle, qui connut aussi l'action du toxique.

Du côté paternel, la cellule paraît saine, mais dans la génération précédente, elle a subi l'influence de l'alcool.

Ce graphique ne comporte aucune exception véritable. Que l'hypotrophie persiste, quelles que soient les conditions de vie que l'on propose à l'enfant, c'est donc qu'existe, en lui, l'insuffisance cellulaire, et aucune de ces activités nutritives n'est absolument intacte, même si l'on tient compte, en certain cas, le (1), des fautes d'alimentation que la mère a pu continuer à commettre, mais que l'âge de l'enfant aurait dû atténuer.

Il est un cas (5), où l'influence héréditaire pure, que l'on peut si rarement affirmer quand il s'agit de tare maternelle, semble bien l'emporter sur l'action directe. L'hérédité est chargée du côté maternel, l'alcoolisme existe même dans l'ascendance paternelle. Par contre, l'hémoptysie qui termine l'allaitement semble une hémoptysie prémonitoire.

Quant aux autres, ils gardent de toute interprétation du même genre, soit que la mère, très débile, ait eu des crachements de sang pendant la grossesse, soit qu'elle ait des craquements aux sommets, ou qu'elle ait fait déjà de nombreuses fausses couches, ou que, chargée d'hérédité, elle doive mourir 18 mois après l'accouchement.

Il a fallu que nous discutions de la possibilité, en chacun de ces cas, de l'infection tuberculeuse. (3) nous a fait rester en suspens, mais il a semblé, étant donné l'époque de la vie où nous sommes, la longueur des courbes, leur forme, la survie, que nous pouvions éliminer cette cause d'une insuffisance cellulaire, à la fois trop grande et qui ne le serait pas assez, même pour (1) et pour (2), pour (4) et pour (5). De (1) et (2), l'insuffisance cellulaire ne s'éloigne pas de celle de certains prématurés du graphique précédent et les rapproche de Louis P. .., de Paulette et Camille G...

Mais dans cette impuissance à s'accroître, quelle part revient à l'insuffisance primitive du germe lui même et quelle part aux causes secondaires, c'est à-dire à l'allaitement au sein d'une mère tuberculeuse ?

On a pu voir des enfants issus de mères qui mouraient tuberculeuses quelques mois après l'accouchement, accomplir, néanmoins, un accroissement presque normal, normal peut être, au

début du moins. Ce graphique, parce qu'aucun des enfants qu'il enferme, présentés par le hasard, ne réalise un accroissement normal et parce que toutes les courbes sont très basses généralement, doit-il nous faire conclure que la part de responsabilité dans l'insuffisance durable, est si grande de l'allaitement au sein d'une mère tuberculeuse, que l'exception ne puisse subsister et que le passage des toxines dans le lait réalise secondairement, l'altération cellulaire, plus aisément encore que l'influence héréditaire ou l'action directe sur le germe.

Ce graphique est peut-être trop exclusif, et pourtant nous aurons l'occasion de voir d'autres allaitements au sein qui ne donneront pas des résultats plus favorables que ceux-ci.

Mais, s'il est possible, lorsque l'influence héréditaire et l'action toxinienne sur le germe ont produit leurs effets, que, pour accentuer ces effets, ce soit la toxine encore qui agisse pendant la longue période de l'allaitement, il est également une autre façon de comprendre les effets nocifs de l'allaitement au sein d'une mère tuberculeuse, et que l'insuffisance cellulaire en puisse être plus marquée et plus persistante.

Les enfants qu'enferme ce graphique, se comportent comme les débiles et les prématurés du graphique précédent. Sont-ils nés dans les mêmes conditions ? La chose est possible, étant donné l'état des mères. La faiblesse maternelle a dû nuire à leur formation, et surtout, le terrain tuberculeux sur lequel ils se sont développés, terrain déminéralisé, n'a pu que les faire ce qu'il est lui-même. Mais alors, condition aggravante, ce terrain, ils ne le quittent pas à la naissance, puisqu'ils sont au sein. Moins encore que pendant la période intra-utérine, l'organisme se laissera spolier de son minéral, puisque normalement même, dans l'espèce humaine, il ne permet pas à la glande mammaire d'extraire du sang, les sels, dans la proportion qui conviendrait au nourrisson. C'est donc en quantité toujours insuffisante que ces enfants nés de mères tuberculeuses et allaités par elles, trouvent les éléments de leur formation. *Déminéralisés, ils le restent; ils exagèrent, pour ainsi dire, la condition du prématuré ordinaire.*

GRAPHIQUE X

ENFANTS NÉS A TERME, DE MÈRES ATTEINTES D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE, QUI N'EST PAS AU DERNIER DEGRÉ.

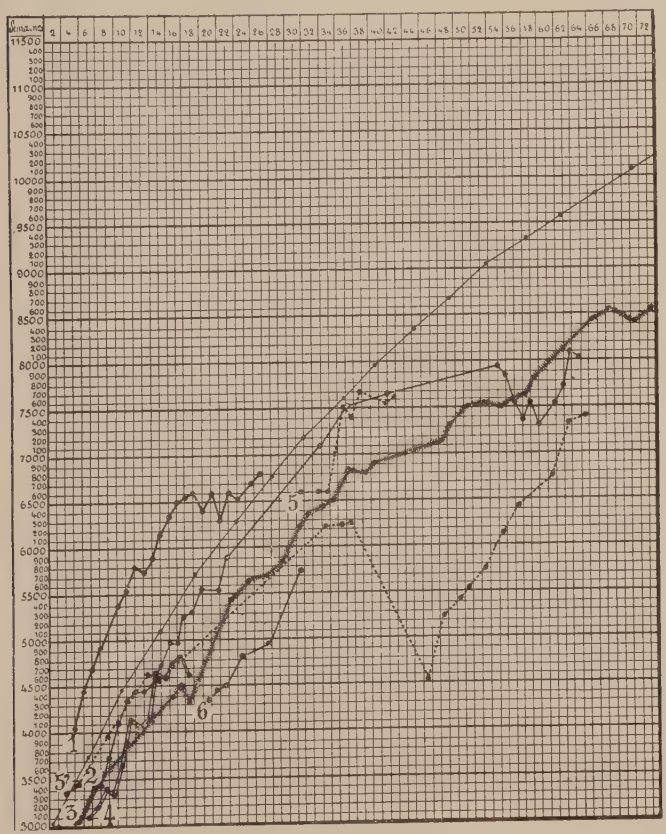
LE PÈRE, DU MOINS PAR TROUBLE MORBIDE PERSONNEL, N'ALTÈRE PAS LA CELLULE. ALLAITEMENT ARTIFICIEL.

L'allaitement artificiel comporte ces risques sur lesquels nous n'avons pas à revenir, qui tiennent à la qualité et à la quantité

GRAPHIQUE X

Enfants nés a terme de mères atteintes d'une tuberculose pulmonaire qui n'est pas a l'ultime période. Allaitement artificiel.

P. 532—533



Qui prouve, par comparaison avec le graphique précédent, que l'allaitement artificiel, et l'élevage des débiles et prématurés l'enseignait déjà, donne, au point de vue de l'accroissement, si la surveillance s'exerce, des résultats meilleurs que l'allaitement au sein d'une mère tuberculeuse, toutes les courbes serrant de plus près la courbe moyenne, bien que, l'insuffisance cellulaire, à laquelle il paraît, cependant, que le produit puisse échapper, sous condition sans doute de tuberculose peu avancée, d'intégrité placentaire, de générations intactes, la plupart la révèlent plus ou moins accentuée, l'une d'elles, en outre, se brisant sous l'influence de la tuberculose par contagion.

du lait que l'on substitue au lait de la mère. Nous venons de voir que, malgré ces risques, l'allaitement artificiel, quand la mère est tuberculeuse, doit être, dans l'intérêt de l'enfant lui-même, le mode d'allaitement choisi. Il faut, sans nul doute, qu'il soit surveillé. Les risques sont alors réduits au minimum, et si le travail de digestion demeure un peu plus difficile, du lait de vache, comme le nourrisson normal n'en est pas incommodé, les activités cellulaires déficientes en apparaîtront mieux. Le jugement doit être ajourné quand la surveillance de l'allaitement est tardive, mais rappelons que l'hypotrophie secondaire due aux troubles digestifs n'est pas durable, et que l'accroissement prend aussitôt, quand l'activité cellulaire n'est pas primitivement déficiente, la marche ascendante qui doit lui faire rapidement atteindre la normale; rapidement atteindre, car, toujours, à un retard de l'accroissement succède sa reprise sur un mode accéléré, même quand l'activité cellulaire est originellement infériorisée, mais dans ce cas, le mouvement ascendant est moins puissant, moins régulier, moins durable, la tonicité de la cellule primitive étant inférieure, ou imparfaite la corrélation qu'elle réalise dans l'organisme.

Courbe 1. B... Maurice, né le 28 août 1902, fut présenté le 19 septembre, pesant à 3 semaines 4 k. 050. Nourri au sein par sa mère, il a la diarrhée. L'allaitement, de suite, se fait presque complètement artificiel, car la mère est faible et anémique; on ne lui permet de donner le sein que la nuit et au commencement de décembre, un mois et demi plus tard, il n'est plus question de cette unique tétée. Cet enfant était le 6e. L'aîné avait 10 ans. Il était sujet aux bronchites. Le 2e était bien portant. Le 3e avait été difficile à élever, le 4e également, qui n'a marché qu'à 22 mois, mais tous deux ont été élevés au biberon, sans surveillance. Le 5e était une fille qui est morte, maigre et toussant.

Ce n'est qu'*à la 4e grossesse*, que la mère, épuisée par ses couches successives, *a commencé à tousser. Jusqu'ici, elle n'a pas été alitée.* La *tuberculose n'a pas touché les ascendants immédiats.*

Le père est *bien portant* et *sobre.* Son ascendance est intacte.

L'accroissement de l'enfant, à part une légère décroissance, se fait régulier, supérieur à la normale jusqu'à l'âge de 4 mois; le poids est alors de 6 k.620. Mais depuis 2 à 3 semaines déjà, l'intensité de l'accroissement diminuait et commencent alors les oscillations de la courbe; à peine de nouveaux gains de poids sont-ils sensibles que l'enfant n'est plus apporté. Au mois de juin, il avait alors 10 mois, nous avons su qu'il vivait, mais il avait contracté la rougeole et il avait eu, à la suite, de petits abcès. Qu'est-il arrivé qui modifie de la sorte cet accroissement? La mère est entrée à Notre-Dame de Bon-Secours, où elle fut soignée, nous dit-elle, plus tard, pour bacillisation du poumon; elle eut des crachements de sang pendant 15 jours; elle sortit très débilitée et très amaigrie. Du jour où la mère abandonne l'enfant, il passe, la fiche le signale, de mains en mains, dès le début de cette période, suralimenté. On lui donnait 3 bouteilles, c'est-à-dire 1.350 gr. de lait. Des troubles qui s'ensuivent, il serait sans doute injuste de rendre responsable ce-

lui qui en fut la victime, et de l'accuser d'une trop grande susceptibilité. La tuberculose maternelle est accidentelle; sa première atteinte sérieuse est celle qui se produit quand l'enfant atteint 4 mois; la dernière grossesse a dû précipiter l'évolution de cette tuberculose peu active encore, son influence a pu être légère sur une cellule intacte dans l'ascendance maternelle comme dans l'ascendance paternelle.

Courbe 2. N... Maurice (fiche n° 413), né à terme le 28 mai 1904, ne pesait, à 6 semaines, que 3 k. 440. Il était suralimenté, recevait jusqu'à un litre de lait ordinaire, et vomissait.

La mère avait 18 ans. Pâle et amaigrie, ayant eu à diverses reprises des *hémoptysies*, soignée à Tenon, *ses deux sommets* étaient atteints.

Son père et sa mère étaient *morts tuberculeux*, sa mère, à Andral, il y avait 2 mois à peine, et pendant 3 ans, elle avait couché avec elle. Ils étaient 5 d'ailleurs, dormant dans une seule chambre, toussant et crachant. *Des frères étaient morts tuberculeux;* de 2 qui survivaient, l'un était dans un sanatorium, l'autre, en âge de faire son service militaire, ne devait pas partir, touché qu'il était également.

Le père *avait* 26 *ans.* Il était *bien portant.* Sur ses ascendants, la mère, fille-mère abandonnée par lui, ne pouvait donner aucun renseignement.

A 8 mois, l'enfant pesait 7 k. 520, quand se produit dans la courbe, une brusque coudure; de petits abcès apparaissent, un séjour prolongé à l'hôpital en est la conséquence, et au 13e mois, parmi des oscillations que l'on devine, le poids n'est toujours que de 7 k. 960. De nouveaux abcès surgissent alors un peu partout, la décroissance devient continue, précipitée; comme une réaction se dessine, mais elle est la dernière, la courbe se termine sur une chute nouvelle. La contagion, sans nul doute, dont toute cette famille est un exemple de l'action répercutée, n'a pas épargné le dernier-né.

Cette courbe, avant qu'elle ne s'incline, peut-elle être considérée comme satisfaisante? L'enfant ne fut apporté régulièrement que jusqu'à 5 mois; la rectitude de la ligne, ensuite, est due à ces absences qui durent 2 mois 1/2, 3 semaines, 5 semaines, 3 mois. A 9 mois, on a noté un certain degré de rachitisme; d'origine tuberculeuse, il serait bien précoce, mais tandis que le nourrisson échappait ainsi à la surveillance, il fut mal alimenté, reçut du lait ordinaire, des semoules. Les irrégularités durent exister dans la seconde partie de la courbe comme dans la première. Son début n'est bon que parce qu'il y eut, avant qu'on apportât l'enfant au dispensaire, quelques troubles digestifs; mais, toujours inférieure à la normale, elle devient bientôt des plus tourmentées. Les conseils donnés ne furent-ils pas suivis? Et l'on ne signale cependant un peu de diarrhée et quelques vomissements qu'au 3e mois, au commencement d'août. Toujours les gains de poids sont irréguliers, les arrêts, les lenteurs contrarient cette ascension. Avant qu'il ne subisse les effets de la contagion, cet organisme sur lequel pèse une lourde hérédité, du seul côté maternel, semble-t-il, se montre mal préparé à l'effort qui lui est demandé.

Courbe 3. D... Paulette, née à terme le 18 juin 1901, pesant 3 k. 250, est apportée le 11 juillet, à 3 semaines, ne pesant plus que 3 k. 070. Elle a pris le sein 10 jours, puis elle a reçu au biberon, du lait de crémerie. On la voit 2 semaines, et elle disparaît pendant les mois d'août et de septembre. Quand on l'apporte à nouveau, la différence a grandi de son poids avec le poids normal. Toute la courbe obéit à la même

impulsion qui, dès le début, l'écarte de la courbe moyenne, mais on remarquera le grand espace qui sépare, parfois, les visites. Le 10 janvier, l'enfant n'ayant encore que 7 mois et pesant 6 k. 220, on est obligé déjà, de constater le *rachitisme* qui l'envahit *à un degré notable*, dit la fiche: le chapelet costal est prononcé, la fontanelle largement ouverte, il y a éventration: s'agirait-il de rachitisme d'origine tuberculeuse, il est trop tôt encore; l'enfant est mal alimenté; ses tétées sont aussi fréquentes la nuit que le jour et quelle quantité de lait reçoit-il à chacune? A sa dernière visite, à 16 mois 1/2, il ne pèse que 8 k. 550, il n'a que 6 dents et ne marche pas encore. Mais du 9e au 16e mois, on compte deux fois deux mois d'absence. Dans de telles conditions, si l'on peut avoir un doute sur la valeur de cette activité cellulaire, il est bien difficile de l'affirmer. Nous n'avons sur l'ascendance de cet enfant que cette seule indication: la mère est amaigrie et son *poumon gauche* est *suspect*.

Courbe 4. E... Germaine (fiche n° 376), née le 23 mars 1903, à terme, pesant 3 kilogs, fut apportée le 24 avril, à l'âge de 1 mois. Le poids indiqué sur la fiche est de 3 k. 550, mais il est faussé et tous ceux qui le suivent, par l'obstination de la mère à ne pas déshabiller l'enfant. L'ayant contrainte à le faire, nous avons constaté un écart de 450 gr., dont il fut tenu compte dans le dessin de la courbe. La petite ne prit le sein que pendant 11 jours; elle fut mise au biberon à l'hôpital Saint-Louis, où l'accouchement avait eu lieu.

La mère, en effet, très amaigrie, avait au cou la cicatrice de ganglions qui suppurèrent quand elle avait 6 ans; elle avait fait, à 12 ans, un séjour de 2 ans à Berck; elle fréquentait maintenant les hôpitaux. Au *sommet droit*, particulièrement, *matité, respiration rude et souf. flante, craquements. Sa mère* était *morte* à 22 ans *de la poitrine*. Le père, ses antécédents sont inconnus, lui aussi, peut-être.

Au début, la petite fut suralimentée, elle recevait 2 bouteilles de lait. On s'aperçut ensuite, le 5 juin, que, depuis son entrée, 1 mois 1/2, elle prenait du sirop de Gibert, sans autre raison que les difficultés de son accroissement. Les cheveux longs, la fontanelle déprimée, elle avait bien le teint grisâtre, mais ses membres n'étaient pas malformés, son nez ne coulait pas, son corps n'était le siège d'aucun érythème. La mère, enfin, n'avait pas fait de fausse-couche. Sans que l'infection entre en jeu, la faiblesse initiale semble bien la cause de l'abaissement de cette courbe par rapport à la normale, de ses fréquentes irrégularités. Brusquement et facilement, après 2 semaines d'une diarrhée d'abord légère, *le choléra infantile la termine* le 22 juillet.

Courbes 5 et 5'. F... Louis et Marguerite (fiche n° 1149), le frère et la sœur, nés à terme l'un, le 1er mars 1902, l'autre, le 18 février 1903.

Les précèdent: 3 fausses-couches successives; un enfant de 11 ans soigné à Berck; un garçon de 10 ans que nous avons vu, malingre, ayant des ganglions cervicaux suppurés; deux fausses-couches, enfin. 9 grosesses ont donc donné 4 enfants vivants, dont deux, les deux aînés, sont en mauvais état déjà; mais si les fausses-couches sont fort nombreuses, ce n'est pas autant parce que la tuberculose est fort avancée chez la mère, que parce que celle-ci pique à la machine.

La mère, âgée de 29 ans, toussait depuis plusieurs années, elle avait eu des *hémoptysies*. Ses grossesses nombreuses se succèdent sans arrêt et doivent finir par l'épuiser. A la dernière, cependant, son état n'est pas mauvais encore. Mais il subit depuis une aggravation considérable.

Nous avons appris, plus tard, en avril 1906, que cette femme vivait toujours, mais entrée à Tenon, sa faiblesse trop grande l'avait empêchée de subir une opération touchant les organes génitaux, et depuis novembre 1905, elle n'était pas sortie de l'hospice de Brévannes.

Sur les ascendants directs, nous n'avons pas de renseignements, mais *un frère*, le seul qu'elle eut, *mourut de la poitrine* à 28 ans, à Lariboisière.

Le père, égoutier, était bien portant, non buveur.

Son père était *mort jeune*, mais d'un *accident*. *Sa mère* avait 70 ans; elle était *bien portante*.

Louis ne fut présenté qu'à 7 mois, le 26 septembre 1902. Son poids, 6 k. 600, est inférieur à la normale. L'élevage ne s'est-il pas fait en dehors de toute surveillance? Cependant on ne signale, à l'entrée, ni diarrhée, ni vomissements. L'enfant n'a reçu du lait ordinaire que pendant les 3 premières semaines de sa vie, et depuis on l'a nourri, exclusivement, au lait stérilisé Gallia; il n'est pas rachitique. 15 jours après, le poids est resté stationnaire, bronchite et diarrhée sont survenues, et peut-être une dent qui apparaît la semaine suivante, est l'origine de ces troubles auxquels succède, comme d'habitude, une reprise plus vigoureuse de l'accroissement. La courbe est courte, mais les irrégularités reprennent, la rougeole, bénigne d'ailleurs, est contractée, la diarrhée est signalée et l'on ne rapporte plus l'enfant.

Marguerite, apportée le 6 mars 1903, pesait à 2 semaines, 3 k. 370. Elle fut mise au biberon dès la naissance. On a le temps, pendant les 2 premiers mois, sans aucune cause apparente, de voir la courbe s'écarter de la normale; les visites sont peu régulières, mais la fiche ne porte aucune mention de troubles digestifs. Pendant près de 4 mois, les visites cessent. L'enfant a été emmenée par sa mère à la campagne; à sa rentrée, elle pèse, à 7 mois 1/2, 6 k. 230; la courbe accentue donc un peu plus son éloignement de la normale; c'est à la seconde visite seulement que l'on signale de la diarrhée, puis, une fois encore, on cesse d'apporter l'enfant, et cette fois, c'est pour un séjour de 2 mois à l'hôpital Hérold, où on la soigne pour une méningite et où l'on incise les œillères. Quand elle en sort, elle pèse le poids, trois fois souligné comme exact, de 4 k. 520, à 10 mois. Bel exemple de l'influence que le séjour dans un hôpital ou dans une crèche peut avoir sur l'accroissement, fût-il même d'un germe normal, si le doute est permis que ce soit le cas ici.

L'accroissement reprend. Le retard est tel qu'il doit reprendre avec une intensité très grande; il en est ainsi tout au début, puis l'effort s'atténue. A 14 mois 1/2, l'enfant pèse 7 k. 400; elle a 6 dents. On ne l'apporte plus. Au 14e mois, la rougeole n'a que peu d'influence pour ralentir l'ascension du poids. Est-elle bien précipitée? En 19 semaines, l'enfant normal de même poids eût gagné 2 k. 500, celle-ci, inférieure de plus de 4 kilogs, gagne 2 k. 880. La tendance, habituelle d'ailleurs, quel que soit le cas, existe donc à rejoindre la normale, mais elle est évidemment bien légère, et il faut noter que l'enfant est assez régulièrement suivie, et que l'on n'enregistre pas, à cette époque, de réelle décroissance. Il sera donc permis de douter, comme on ne signale *aucune trace de rachitisme*, que les conditions d'élevage soient seules responsables des troubles de cet accroissement, et que n'y soit pour rien, de même qu'à l'abaissement si insolite de la courbe, une faiblesse organique préexistante, plus sensible que chez le frère. Les 2 enfants *vivaient* en avril 1906, mais nous n'avons pu les rencontrer.

Courbe 6. T... Juliette (fiche n° 1094), née à terme le 16 novembre 1902, pesait le 27 mars 1903, à 4 mois, 4 k. 320, au lieu de 5 k. 800, poids normal. Elle n'avait jamais pris le sein, mais, dès le début, au biberon, on lui avait donné en quantité trop grande, du lait ordinaire, qui a déterminé vomissements et diarrhée.

La mère, âgée de 28 ans, avait allaité un premier enfant, on lui conseilla de ne pas le faire pour le second. Nous n'avons vu ni la petite, ni elle-même, mais nous avons eu de sa mère, ces renseignements: venue à Paris, *à 18 ans, travaillant beaucoup, elle commença à tousser.* Cette première bronchite se renouvela dans les années qui suivirent. On reconnut à la Pitié qu'elle avait *un poumon touché*, et on la soigna par la suralimentation, les pointes de feu, la créosote. Mariée, ayant eu ce deuxième enfant, on lui conseilla d'habiter la campagne. Elle alla s'installer au Raincy; c'est pourquoi la petite ne fut suivie que 2 mois 1/2. *En* 1906, toussant toujours, cette femme *très fatiguée par une 5e grossesse, tient le lit.*

Son père, âgé de 59 ans, était bien portant, mais *un peu buveur. Sa mère,* âgée de 56 ans, *petite, maigre, ne toussait pas.* De ses 5 enfants, dont la mère de Juliette était l'aînée, 2 étaient morts, l'un en bas âge, l'autre, une fille, mariée, d'albumine.

Son grand-père maternel est *mort de la poitrine* à 52 ans, après avoir été malade pendant 7 ans. Sa grand'mère maternelle est morte, à 62 ans, non de tuberculose. Une *tante* est *morte de la poitrine* à 28 ans.

Le père, âgé de 29 ans, *ne toussait ni ne buvait.* Il était rhumatisant. Son père était mort à 47 ans d'une maladie de cœur. Sa mère vivait bien portante. Des frères et sœurs étaient rhumatisants.

Juliette T... n'a donc été suivie que 2 mois 1/2. Elle partit à la campagne avec sa mère. Agée de 3 ans, elle y vivait, en avril 1906. Sa grand'mère la donnait comme étant en assez bon état. Elle se plaignait surtout de la chétivité des 2 enfants qui étaient venus après elle. En effet, la faiblesse de la mère allait en augmentant jusqu'à la contraindre à garder le lit.

La courbe fort courte que nous avons sous les yeux permet-elle qu'on l'apprécie? Les vomissements et la diarrhée dont, au premier jour, il fut fait mention, on n'en parle plus à la seconde visite. On devait s'attendre, après le retard du début, à une réaction vigoureuse qui eût rapproché l'accroissement de ses limites premières. L'écart ne diminue pas, et il est permis de penser que la cellule, si elle est indemne du côté paternel, a pu être éprouvée héréditairement et par action directe, du côté maternel, la mère subissant la peine déjà d'un déséquilibre que lui transmet sa propre mère, léger peut-être, mais que ne peut qu'accentuer l'alcoolisme paternel, ou précipiter les fatigues que l'on signale, à peine dépassée la puberté.

Nous aurions pu constituer d'autres graphiques d'enfants issus de mères tuberculeuses, allaités artificiellement. On conçoit qu'ils doivent être les plus nombreux. Mais ces graphiques n'auraient pas différé sensiblement de physionomie d'avec celui-ci ; et il ne peut être dans notre intention d'établir par une statistique, combien d'enfants nés dans de telles conditions, peuvent s'élever normalement ou anormalement, puisque chaque cas est spécial, et que chacun dans la variété infinie de la qualité des influences directrices, demande sa détermination particulière. Nous aurions

eu encore, des enfants tels que (1) qui paraissent devoir s'accroître normalement, quand les conditions de vie ne deviennent pas par trop défavorables, — et cela peut être, parce que la tuberculose maternelle est accidentelle, parce que sa cellule n'apporte pas encore le déséquilibre dû à la tuberculose d'une génération antérieure, parce que la cellule paternelle est saine. Nous aurions eu des enfants tels que (2), qui, dès le début de leur vie déjà, prouvent par les irrégularités de leur accroissement, leur faiblesse initiale, et qui sont dans un Milieu familial tellement infecté, qu'ils subissent fatalement les effets de la contagion, à tel âge, promptement funestes. Nous aurions eu aussi, des enfants tels que (3), qui, peut-être, sont primitivement infériorisés, mais qui rencontrent dans un élevage où les fautes sont commises, les conditions de vie plus défectueuses qui les font, chaque jour, s'écarter un peu plus des voies normalement tracées. Nous aurions enfin, des enfants de même type que (4), que (5 et 5'), que (6), c'est-à-dire d'activité vitale plus ou moins compromise, suivant leur hérédité plus ou moins chargée, l'état de leur mère plus ou moins grave.

Les enfants que nous offre ce graphique, pour la plupart montrent, tout aussitôt, qu'ils ne sont pas normaux comme activité cellulaire ; ils ont, tout autant que les enfants du graphique précédent, des raisons de ne pas l'être ; certains d'entre eux ont eu des conditions d'élevage défectueuses : et cependant, non au point de vue de la valeur du germe, mais au point de vue de ce que l'on pouvait espérer d'eux comme développement, comparés aux enfants du graphique précédent, leur accroissement, en général, paraît meilleur. Leur allaitement fut à tous, artificiel dès la naissance. Il est vrai que plus encore que ce graphique, celui où l'on montra l'élevage artificiellement possible de débiles et de prématurés, prouva l'excellence des résultats de cette méthode.

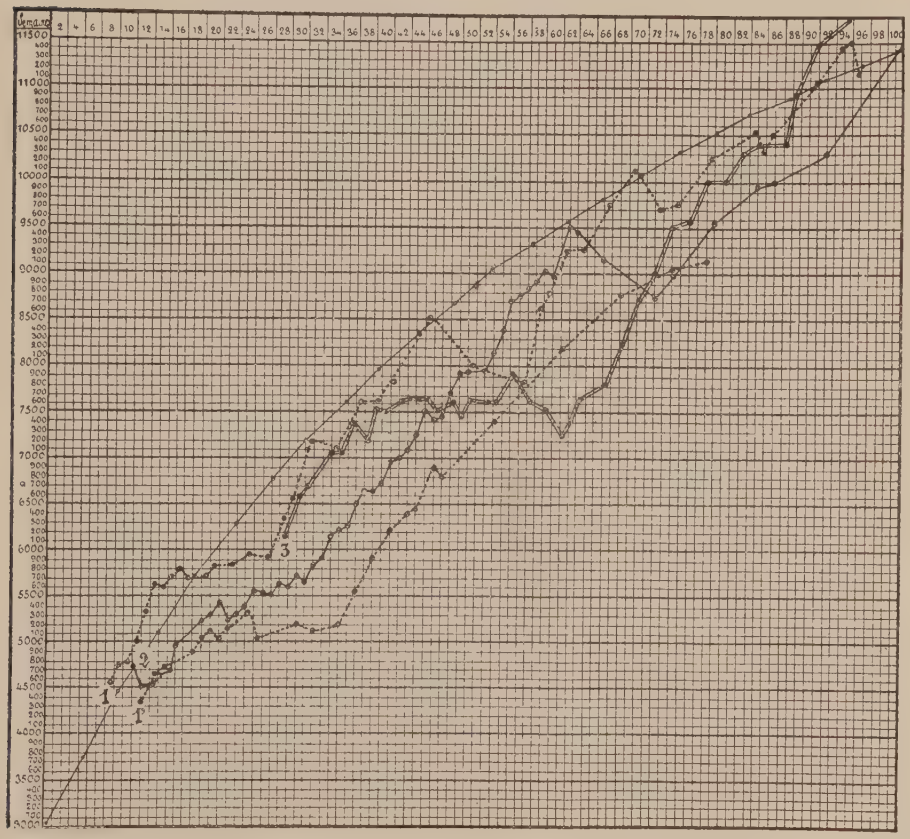
L'accroissement paraît meilleur en ce graphique que dans les autres ; c'est déjà qu'une sélection en a éliminé les débiles et les prématurés. Tous ces enfants ont évité les difficultés qui peuvent naître, pour l'accroissement, des conditions mêmes de la formation. Leur formation ayant pu se faire complète, il est à présumer aussi que l'état de nutrition des mères n'était pas mauvais, et que l'influence sur le germe a été plus restreinte. Enfin, grâce à l'allaitement artificiel, un sein peu riche en éléments nutritifs ne les a pas remis dans cette condition de prématuré à laquelle leur avait fait échapper leur naissance ; ils n'ont pas couru le risque de la pénétration en leur organisme, de nouvelles toxines.

TUBERCULOSE ET DESCENDANCE

GRAPHIQUE XI

Tuberculose pulmonaire a marche lente, douteuse même dans un cas (3), chez la mère. Alcoolisme du père. Allaitement artificiel: cas 1, 1' et 2

P. 538—539



Où l'on se demande, toutes les courbes, malgré un point de départ normal, le fait fut souvent constaté, montrant pendant la première année de l'existence, la difficulté extrême qu'éprouve l'organisme à réaliser, pour l'accroissement voulu, l'harmonie de ses fonctions, et, plus tard, sauf l'une d'elles, celle du dernier-né de la 1re famille, pouvant atteindre la normale, mais révélant toujours une sensibilité grande à toute cause de décroissance, si, la tuberculose de la mère étant à marche lente, et, dans le dernier cas, douteuse, l'alcoolisme du père, au contraire, très marqué, ce n'est pas l'alcoolisme surtout qui agit pour créer l'insuffisance cellulaire, et, comme dans les deux premières familles, délirium tremens et manie marquent, que, chez le père, le système nerveux particulièrement, est gravement touché, si cette insuffisance plus apparente au moment de la mise en marche de l'organisme particlle peut-être, défaut dans la corrélation organique, n'affecte pas, par hérédité pure, surtout la substance qui est dévolue, dans la cellule, au système nerveux.

GRAPHIQUE XI

La mère est atteinte de tuberculose pulmonaire a marche lente. Le père est alcoolique. Allaitement artificiel : cas (1, 1') et (2) — en partie au sein : cas (3).

La tuberculose de la mère est à marche lente. Confirment l'alcoolisme du père, attaques de délirium tremens, manie, mort. Chacune des deux cellules dont l'union crée la cellule germinative nouvelle, apporte donc, ou plutôt peut apporter avec elle, l'empreinte d'une tare particulière.

Courbes 1 et 1'. Celles du frère et de la sœur: S... Marcel et Raymonde (fiches nos 1312 et 1537), nés l'un, le 10 mars 1903, l'autre, le 10 février 1905. 2 ans les séparent donc.

La mère, âgée de 32 ans quand elle apporta Marcel, souffrait d'une laryngite dont les récidives étaient fréquentes. Elle avait eu des *hémoptysies* et savait, pour l'avoir compris à l'hôpital, qu'elle avait un poumon touché. Au *sommet gauche*, en effet, submatité, respiration diminuée, quelques craquements. Elle nourrissait partiellement l'enfant.

Sur sa mère, les renseignements sont bons. Sur ses frères et sœurs, rien de précis.

Son père est *mort jeune de la poitrine.*

Le père, âgé de 36 ans, buvait surtout du rhum et du vin. Il avait eu des *attaques de délirium tremens.* A certain moment, il crut avoir tué sa femme, eut la manie de la persécution et fut *enfermé* quelque temps à *Sainte-Anne.*

Sur ses ascendants et collatéraux, aucun renseignement.

Le *logement* était *insalubre.* Père, mère et 5 enfants étaient entassés dans une chambre unique, flanquée d'un cabinet.

Les grossesses répétées ont ébranlé la santé de la mère.

Un *premier enfant* avait eu une *pleurésie purulente.*

Un *second* était *mort de diarrhée.*

Un *troisième* avait des *ganglions suppurés.*

Un *quatrième, rachitique,* avait eu de *nombreux abcès.*

Un *cinquième* était *mort* dans *les convulsions.*

Tous étaient *nerveux,* tous avaient des écoulements d'oreille.

Marcel fut apporté le 2 mai 1903, pesant à 8 semaines 4 k. 570, poids légèrement supérieur. L'allaitement était mixte depuis la naissance. L'état de la mère aussitôt fit supprimer les tétées au sein.

Quelques semaines sans incident d'abord, où l'accroissement même s'accélère, mais bientôt, à 3 mois, la courbe s'incline jusqu'à devenir horizontale. Quelques vomissements sont signalés à 3 mois 1/2, fin juin, un peu de diarrhée à 5 mois 1/2, au commencement de septembre. A 6 mois, le poids est de 5 k. 930, quand, 3 mois auparavant, il était de 5 k. 630, et quand il devrait être de 6 k. 800. C'est la période des chaleurs que l'on vient de traverser; pourtant les troubles digestifs ont été rares, peu importants, les visites assez régulières pour que nul n'ait échappé, et il n'y a pas eu de décroissance, à proprement parler, du moins, les pesées n'en ont pas enregistré, mais les bénéfices réalisés ont

été, chaque fois, très faibles. Le teint était *pâle*, la peau saine, la fontanelle non déprimée.

Une période de prospérité s'ouvre, et le poids à 7 mois est normal: 7 k. 200, grâce à l'intensité de l'accroissement supérieure pendant plus d'un mois, mais dans la courbe une nouvelle brisure plus importante qu'elle ne devrait être, se trouve produite par l'éruption des deux premières dents au 8e mois, et au neuvième, un nouvel arrêt marque le début d'une broncho-pneumonie qui éloigne l'enfant du dispensaire pendant 1 mois 1/2, ne l'empêchant cependant pas, à son retour, au 11e mois, de peser le poids normal à cet âge, de 8 k. 500. Il n'était *pas rachitique*, sa fontanelle était presque fermée, il se tenait debout, mais sa pâleur était toujours aussi grande, 6 dents avaient percé.

A peine sa courbe voisine-t-elle avec la courbe moyenne qu'elle en est aussitôt fort loin rejetée. La rougeole survient, précédée d'une bronchite assez prolongée, et 2 mois 1/2 plus tard, on retrouve le poids à 7 k. 850. L'enfant a 13 mois. L'effort continu, nécessaire et habituel, recommence, permettant à la courbe de rejoindre, à 16 mois, la courbe moyenne. Le seul arrêt est causé par la diarrhée. L'enfant marche seul à 15 mois, on ne découvre pas de rachitisme chez lui, la fontanelle est depuis longtemps fermée, 11 dents existent, *l'anémie est persistante*, et l'on sent *quelques ganglions* le long du sterno-cléido-mastoïdien, à droite.

Le poids étant normal: 10 k. 100, aussitôt, au 17e mois, en juillet, une diarrhée très abondante le fait retomber à 9 k. 700. Des *convulsions* se produisent. La courbe demeure traînante ensuite, pendant les 17e, 18e et 19e mois, correspondant à juillet, août et septembre. Au commencement du 20e mois, on signale une bronchite, l'anémie toujours grande fait conseiller le jus de viande; nous avons noté encore la présence des ganglions cervicaux.

La mère, à cette époque, en novembre 1904, était enceinte de 6 mois, elle toussait, l'état général cependant était assez bon, meilleur même que lorsqu'elle apporta Marcel pour la première fois.

Celui-ci, au mois de décembre, a une nouvelle bronchite, puis un peu de diarrhée. Le 11 janvier, on diagnostique une broncho-pneumonie. La courbe qui, une fois encore, s'était élevée, était parvenue à dépasser la normale, retombe brusquement. L'enfant *meurt*, le 25 janvier 1905, la mère dit de méningite.

Trop d'irrégularités se trouvent dans cette courbe pour que l'état de nutrition qu'elle nous révèle puisse nous satisfaire. Les raisons existent, c'est vrai, des lenteurs de l'accroissement, des décroissances constatées: les grandes chaleurs déterminent la suractivité microbienne, l'éruption dentaire, une bronchite, la rougeole, à nouveau la saison chaude, puis des bronchites encore, il n'est rien d'inexpliqué. On ne reprochera pas la sensibilité à ces diverses causes de troubles, on reprochera la *trop grande sensibilité* qui fait la réaction trop lente à venir. Sur tous les enfants, ont leur répercussion, les grandes chaleurs, la rougeole, une bronchite, l'éruption dentaire, mais quand ils sont normaux, ils se resaisissent bien plus vite, et leur courbe, si dans leur élevage aucune faute n'est commise, ne peut être tourmentée dans une pareille mesure. Or, pour cet enfant, les erements maternels furent le minimum de ce qu'ils peuvent être dans pareil milieu, car, si nous avons signalé le très léger ressaut costal, c'est plutôt par excès de scrupules. Mais chez les enfants même anormaux que nous avons examinés déjà, a-t-on vu, dans les mêmes conditions d'élevage, de pareilles sautes dans l'accroissement? Il faut reconnaître pourtant, que le logement où

cet enfant grandissait était malsain et encombré. Condition défavorable, mais qui est des plus ordinaires, si même elle n'est constante.

Raymonde fut apportée le 28 avril, à 2 mois 1/2, pesant 4 k. 370. Elle était au biberon depuis sa naissance et vomissait. On n'a pas noté qu'elle eût de la diarrhée. A la 3e semaine seulement, le citrate de soude diminue ces vomissements qui se produisaient à chaque tétée, et comme nous entrons dans la saison chaude, de même que son frère, mais avec des troubles digestifs bien plus accusés: une diarrhée qui commence le 19 juin, qui continue encore le 30, semble s'arrêter le 7 juillet, reprend le 28, et peut-être dure pendant une absence qui se prolonge jusqu'au 1er septembre où des vomissements sont signalés, la petite voit son accroissement presque entravé, et le 6 octobre, se retrouve à 8 mois pesant 5 k. 200, au lieu de 7 k. 600. L'accroissement reprend alors, et sans nouvel incident que l'éruption dentaire qui commence au 10e mois, il se poursuit jusqu'au 18e mois, où l'enfant quitte le dispensaire pesant 9 k. 150 au lieu de 10 k. 500. On ne signala jamais qu'un très *léger ressaut costal* apparu au cours de cette période troublée du début.

Ces troubles sont-ils nés des mauvais soins donnés à l'enfant, des fautes alimentaires commises à cette époque même? Ils proviennent bien plutôt des fautes commises antérieurement à cette époque. Les troubles digestifs existent quand on apporte le nourrisson. Pendant 2 mois 1/2 qu'il a été au lait de crémerie, ils ont eu le temps d'acquérir certaine acuité, et ne se dissipent pas facilement, on note la persistance des vomissements, la plus grande partie du mois de mai. La saison chaude est peu faite pour rétablir la discipline bien compromise de la flore intestinale. Les fautes d'élevage, si malgré les conseils, la mère avait continué à les commettre, elle ne les aurait pas si brusquement cessées que cet accroissement pût reprendre ainsi, avec une subite régularité.

Il faut examiner avec attention cette reprise de l'accroissement. Les visites sont régulières de 2 semaines en 2 semaines. Or, les gains de poids diminuent d'importance, de façon qu'après une période aussi longue d'un arrêt presque total de l'ascension, celle-ci ne se poursuit pas avec la rapidité qui est de règle normalement, quand il y a tendance à rejoindre les limites ordinaires. Elle est à ce moment ce qu'elle sera désormais constamment, visant un but moins élevé. Si nous n'avions eu pour le constater que la dernière partie de cette courbe, une objection serait venue de la rareté des visites, qui ne sont qu'au nombre de 5 en 7 mois, et peuvent masquer les erreurs d'alimentation et les troubles en résultant, mais cette tendance au parallélisme avec la courbe normale s'affirme dès le début, au moment même où elle aurait dû le moins exister. Et sans doute la régularité de cette courbe dans sa plus grande partie, la partie terminale, est factice, les oscillations ayant pu passer inaperçues; chacun de ses points est situé sur une ligne trop analogue comme direction à la courbe ordinaire, pour qu'il ne doive être considéré comme le point extrême et normal qu'atteint dans son effort, cette activité cellulaire infériorisée et qui l'est initialement, le révélant déjà dans les troubles du début, plus persistants qu'ils ne devraient l'être, si la résistance était normale, et qui déterminent des réactions trop peu intenses.

Nous n'avons pas revu cette enfant, qui commença à marcher à 15 mois, avait même aspect que son frère, et comme lui, davantage peut-être, plus par sa double tare que par les conditions de son existence, semble avoir été affectée. La tuberculose de la mère est à marche lente, car, récemment, nous avons encore aperçu cette femme.

Courbe 2. D... Roland (fiche n° 2602), est né à terme, le 20 décembre 1902, c'est une erreur, sans doute, qui fait porter sur la fiche, qu'il est venu au monde très petit, il pesait, quand on l'apporta, le 27 février 1903, le poids normal: 4 k. 750, à 2 mois et une semaine, et dès la naissance il avait été mis au biberon, en dehors de toute surveillance.

La mère, âgée de 34 ans, avait eu, *à 15 ans, une pleurésie.* Mariée, elle eut entre les 2 couches qui précédèrent cette dernière grossesse, une fluxion de poitrine, poussée aiguë, sans doute, de tuberculose, et à la naissance de cet enfant, l'état de ses poumons lui fit faire défense d'allaiter. Elle avait, en outre, de l'albumine. *En avril* 1906, sans grossesse nouvelle, cette femme *avait repris des forces* et engraissé.

Elle avait 18 mois quand *sa mère mourut d'un chaud et froid,* nous n'avons pu savoir s'il s'agissait d'une affection à marche aiguë; une *sœur,* de 16 ans plus âgée, n'avait, selon l'expression employée, *plus qu'un poumon.*

Son père, elle ne l'avait pas connu.

Le père, *imprimeur,* âgé de 39 ans, avait eu, au moment de la naissance de l'enfant (non de la conception), *une attaque de délirium tremens.* Depuis fort longtemps, il buvait de *l'absinthe.*

Son père, mort à 75 ans, était *buveur.*

Sa mère était morte en couches. De ses 2 frères, l'un, également alcoolique, toussait.

L'enfant, dont nous avons à examiner l'accroissement, était le produit d'une 7e grossesse. Le précédaient: 2 *fausses-couches; un garçon* de 13 ans, l'aîné, que nous avons vu, *chétif et pâle,* ne portant pas son âge; il était *venu au 7e mois* de la gestation et la mère avait été très fatiguée; *un garçon mort* à 16 mois *de méningite,* il avait des ganglions suppurés; 2 *filles,* enfin, *ayant meilleur aspect* que leur frère aîné. Tous nourris au sein n'ont, du reste, marché qu'à 15 mois.

Dès le début, chez ce dernier-né, frappe l'inconstance, le peu d'importance des gains de poids. Au 6e mois, on note que l'enfant n'a *ni diarrhée ni vomissements.* Devant cette lenteur persistante de l'accroissement, sans raison apparente, on fait même, à 5 mois, la tentative de donner le sirop de Gibert, traitement qui ne fut pas poursuivi, car il resta sans effet, et aucun stigmate de spécificité n'apparut jamais. La première dent perce à 6 mois. A 7 mois, en juillet, les selles, pour la première fois, se font un peu plus nombreuses, on en compte 5 à 6 par jour, cette légère diarrhée prend fin de suite, et sans décroissance, sans incident d'ailleurs, l'accroissement se poursuit avec la même lenteur. A 11 mois, le poids est de 7 k. 940, au lieu de 8 k. 700. Une broncho-pneumonie, ou plutôt une forte bronchite, détermine cet arrêt de 3 semaines. Le poids n'est à un an que de 8 k. 180. Un petit abcès de la cuisse succède à l'infection bronchique et pendant les 3 semaines qui suivent, par réaction, l'intensité de l'accroissement devient un peu plus forte. C'est à ce moment que nous avons vu l'enfant pour la première fois, au 13e mois. Il était un peu pâle, la fontanelle était encore ouverte, mais il n'était *nullement rachitique* et commençait à se tenir debout, le chapelet costal n'existait pas, le ventre n'était pas gros, la peau était saine, le crâne non bosselé, les dents, au nombre de 12, bien plantées. Au 14e mois, l'intensité de l'accroissement diminue, mais à la fin du 15e, un effort brusque se produit qui fait toucher à la courbe, la courbe moyenne. On dirait que pendant toute cette période où l'activité cellulaire s'est un peu plus donnée à l'accroissement, ses qualités de résistance se sont appauvries et s'est préparée cette époque de décroissance dont marque le début une épistaxis et qui, se prolongeant pendant 2 mois 1/2,

est occupée par l'évolution d'une rougeole et d'une broncho-pneumonie consécutive, ayant sur cet accroissement l'influence qu'elles ont eue sur celui de S... Marcel. A 16 mois 1/2, le poids est retombé à 8 k. 750.

Le retard se trouve assuré pour de longs mois. Avec un peu plus de vigueur l'accroissement reprend. Le 17 juin, l'enfant ayant 18 mois, pesant 9 k. 570 et venant d'avoir la varicelle, nous avons noté encore qu'il n'était pas rachitique, que sa fontanelle était soudée, sa dentition complète, et qu'il avait *marché à 17 mois.* Il était toujours un peu *anémique.* A 23 mois, après 2 mois d'absence, il pèse 11 k. 510, à 2 ans, le 9 décembre, date de sa dernière visite, 12 kilogs, mais il fut peut-être pesé quelque peu vêtu, et la fin de cette courbe est d'un régularité factice, les visites se faisant de plus en plus rares. En 1906, nous l'avons revu, il avait 3 ans 1/2, il nous parut plutôt *malingre* et il avait *des ganglions cervicaux.*

Sa courbe est analogue, en somme, aux deux précédentes. Le poids que donne la dernière visite ne saurait faire oublier toutes les difficultés pour l'atteindre. Les irrégularités sont très nombreuses, très importantes, toute cause de décroissance a un retentissement considérable. Surtout, comme chez S... Marcel et Raymond, les difficultés sont extrêmes pendant la première année, à tel point qu'on a pu croire à l'infection spécifique ; et cela, pourtant, sans que les conditions de vie y soient pour quelque chose, si ce n'est peut-être du fait de l'élaboration un peu plus difficile d'un aliment dont s'accommode l'enfant normal, ce qui ne peut que rendre plus apparent un défaut dans la corrélation organique.

Courbe 3. De D... Georges (fiche n° 1687), né le 28 juillet 1898, on ne dit pas que ce fût avant terme, ne fut apporté que le 6 février 1899, pesant à 6 mois 6 k. 170, au lieu de 6 k. 900, poids normal. *Il était au sein.* On s'aperçut plus tard que la mère avait une *bronchite chronique.* On a noté qu'elle avait perdu 3 garçons sur 5 de troubles intestinaux, et qu'elle avait élevé 4 filles sur 5. Si cette femme était atteinte de tuberculose, *la marche de la maladie fut très lente,* car, malgré les 10 grossesses que nous connaissons, 8 ans après, en avril 1906, tout le jour absente, elle travaillait pour élever ses enfants.

Le père était *mort,* dans l'intervalle, *très alcoolique.*

L'enfant, quand on l'apporte, n'a *ni diarrhée, ni vomissements,* et l'accroissement semble, d'abord, vouloir reprendre dans des limites normales, mais arrêtent bientôt l'élan, 2 dents qui percent à la fin du 8e mois, une grippe au commencement du 9e, un peu de diarrhée, une bronchite fébrile au 10e, bronchite que l'on signale à nouveau dans les premières semaines du 11e mois. L'enfant ne se tient pas encore sur ses jambes. A ce moment, le 19 juin, le poids étant de 7 k. 500, on supprime les tétées au sein. Les troubles persistent, sans raison apparente. Au 12e mois, commencement de juillet, la constipation est signalée, qui ne fait place que le 21, à une diarrhée légère. Le poids, à un an, n'est que de 7 k. 630. Au milieu du mois d'août seulement la diarrhée fait une nouvelle apparition ; et sans qu'on la signale encore, pendant un mois et demi, la décroissance persiste. A 14 mois, le poids n'est plus que de 7 k. 270. Il se retrouve à peu près au niveau où il était 6 mois auparavant, quand la première cause apparente de trouble fut signalée. On aurait pu croire alors que l'enfant était tuberculeux. La fin de la courbe démontre le contraire. C'est une ascension tout d'abord rapide, à peine ralentie au début, par la rougeole survenue au 15e mois, interrompue à partir du 18e mois, de fréquents arrêts sur lesquels la fiche est muette, et qui permet cependant à l'en-

fant de parvenir au même niveau que l'enfant normal, même de le dépasser, de sorte qu'à 23 mois, il pèse 12 k. 350, si quelques vêtements ne faussent ces derniers poids, ce qui est possible. Il *n'était pas rachitique*. En 1906, on nous a dit qu'il vivait, mais nous n'avons pu le voir. Il avait près de 8 ans. La portion terminale de sa courbe, meilleure que des précédentes, le replace, comme, du reste, elle l'a fait des autres, dans les limites d'un accroissement normal, mais reconnaîtrait-on que l'allaitement au sein par la mère a pu ne pas favoriser cet accroissement au début, quoique celle-ci, 8 ans après une 10e grossesse, puisse travailler tout le jour et nourrisse toute sa famille, comme l'enfant, dès son entrée au dispensaire, a été mis à l'allaitement mixte, comme il n'avait pas de troubles digestifs, et comme, supprimé le sein complètement, 3 mois 1/2 encore les troubles ont persisté, à tel point que l'on aurait cru à l'infection tuberculeuse, il doit donc y avoir, aux raisons apparentes du retard, un adjuvant dans les qualités de cet organisme.

Les quatre courbes de ce graphique peuvent traduire une insuffisance venant pour le germe des deux cellules qui l'ont formé, sans que l'on puisse dire, cependant, que celle-ci doive être double, la tare n'étant pas la même qui intéresse chaque cellule. Et toutes ont ce caractère commun et essentiel : la difficulté, pendant une très longue période initiale, à affermir leur direction ; c'est, pour l'organisme, en somme, la difficulté de son fonctionnement qui se révèle dès la première heure. Le poids initial est normal, plus élevé même, l'accroissement passif de la vie intra-utérine s'est fait normalement, et quand cet accroissement doit être assuré par l'activité propre de l'organisme, c'est pendant de longs mois qu'on le voit fléchir, sans que les fautes d'élevage puissent être incriminées, car c'est à peine si l'on doit signaler pour 1', le léger ressaut costal, et aucun des trois autres, à aucune époque, même au moment du sevrage, n'a présenté de signes de rachitisme.

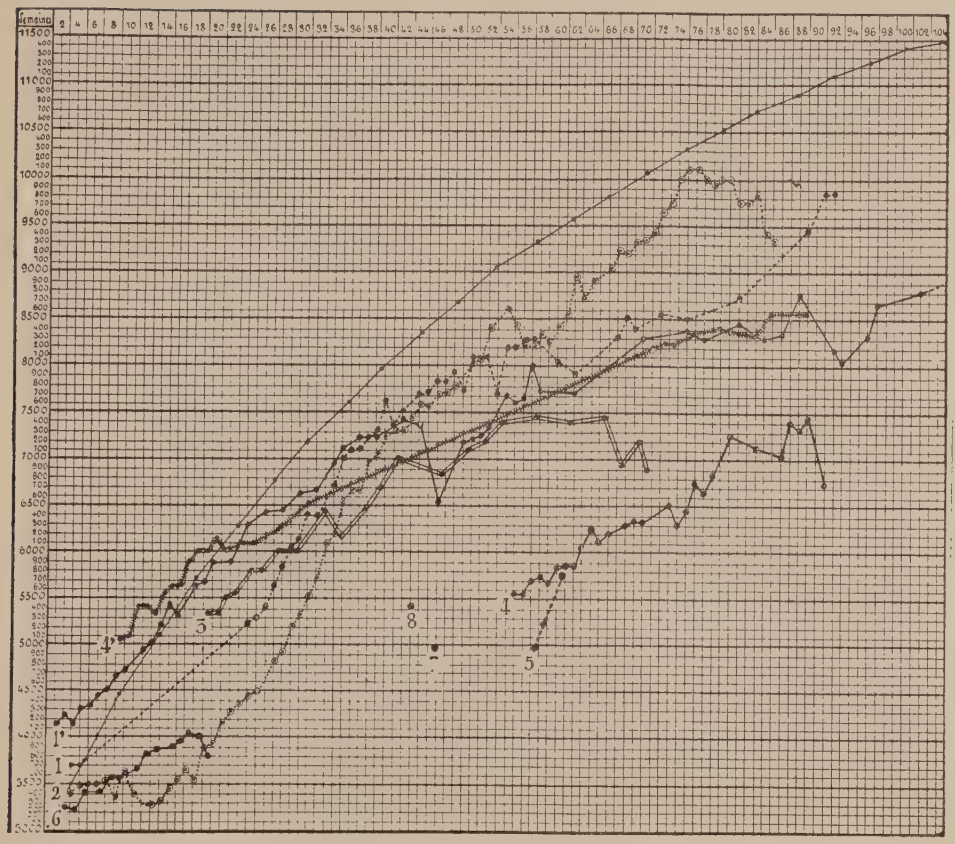
A l'époque où l'intensité de l'accroissement demande plus grande, le plus d'efforts, où l'instabilité cellulaire est ainsi constamment entretenue, l'organisme n'arrive pas à prendre possession de lui-même. Les actes nutritifs, expression de ses qualités vitales, sont réduits ou inconstants pendant une longue période. L'harmonie des fonctions n'est pas assurée dans un parfait automatisme ; la corrélation entre les organes, fait défaut.

La courbe (1') semble obéir à une insuffisance de la cellule plus générale qui ne laisse pas l'accroissement approcher des limites normales. Les influences héréditaires se sont peut-être prononcées dans les deux années qui séparent 1 de 1'. Les trois autres courbes touchent à la normale par instants, ou l'atteignent tardivement. Les conditions de vie restant bonnes puisque le rachitisme ne s'est à aucune époque produit, ces organismes arrivent ils à réaliser tant bien que mal leur équilibre, au cours des

GRAPHIQUE XII

TUBERCULOSE DES DEUX GÉNÉRATEURS.

P. 544—545



Où, sans que l'on veuille en conclure à l'impossibilité de l'exception sous certaines conditions, et quoique toutes les courbes aient un point de départ fort élevé parfois, mais grâce à ce que la vie intra-utérine ne demande pas, pour une expansion passive, l'effort exigé plus tard, nulle courbe ne se rencontre qui ne paraisse trahir, à un degré variable, l'insuffisance cellulaire, et certaines demandent que l'on discute de la contamination germinale, comme il fut fait d'autres fois, et l'une, de la tuberculose conceptionnelle de M. Landouzy, mais le plus grand nombre, comme dans les autres graphiques où les cas ont été signalés, ne se réclament pas de la tuberculose en nature, dût-elle agir sur elles plus tard, mais du déséquilibre primitif qui apparaît dès le début de la vie même, d'autant plus prononcé que la tare est plus nocive, qu'elle intéresse un appareil plus difficile à suppléer dans sa fonction, enfin, que par plus de générations, ce déséquilibre se trouve installé dans la cellule.

années ? La corrélation organique dont le défaut nous est apparu, ne peut être jamais que précaire. Les courbes 1 et 2 restent, d'ailleurs, fort tourmentées. (3) est meilleure. Dans ce cas, nous ignorons les conditions d'hérédité. La fiche ne portait que l'indication de « bronchite chronique », et 8 ans après une 10e grossesse, la femme travaillait encore tout le jour, et nourrissait à elle seule, sa famille. La tuberculose maternelle, dans les cas 1 et 2, est également lente, puisque les grossesses furent nombreuses et que les femmes furent encore revues 3 ou 4 années plus tard, mais la souche était tuberculeuse.

Que la tuberculose de la mère étant peu avancée et de traînante évolution, son action directe se trouve ainsi restreinte, et peut-être l'alcoolisme paternel, dans les cas 1, 1' et 2, surtout, prouvé par le délirium tremens et les accès de manie, est-il plus particulièrement responsable du désordre qui existe dans ces courbes. La corrélation organique est en défaut ; l'insuffisance de la cellule, pour la plupart des cas, n'est peut-être que partielle ; elle n'en est, d'ailleurs, pas moins redoutable ; et l'on se demandera, les convulsions, rappelons-le, ont été signalées chez le premier de ces enfants, elles ont peut-être existé chez les autres, car elles sont fréquentes dans la descendance des alcooliques; l'on se demandera si le système principalement en déficience dans la cellule, n'est pas le même profondément intéressé chez l'ascendant, le système nerveux, qui a le grand rôle dans l'harmonie de toutes les fonctions.

GRAPHIQUE XII

Tuberculose du père et de la mère.
Pulmonaire et osseuse : cas 1 et 1', 3, 6.
Doublement pulmonaire : cas 2, 4 et 4', 5, 7, 8.
Allaitement au sein ou mixte : cas 1 et 1', 3, 4 et 4', 5, 7, 8.
Allaitement artificiel surveillé : cas 2 et 6.

Si réellement la cellule germinative est soumise aux influences morbides qui s'exercent sur l'organisme dont elle dépend, c'est en tête de ce graphique, que l'on doit pouvoir inscrire le « lasciate ogni speranza », car la même tare puissante affecte l'un et l'autre ascendant.

Cependant, que, surtout chez la mère, la tuberculose soit d'une forme atténuée, ou qu'elle commence son évolution ou encore qu'elle soit due à la dangereuse cohabitation avec l'autre générateur touché, ce sont là des conditions qui peuvent permettre au germe d'être moins profondément affecté. Il est donc possible que l'exception existe, même si nous ne devions pas la rencontrer.

Nous examinerons attentivement chacune des courbes qui figurent dans ce graphique, mais dès maintenant, nous frappe qu'aucune d'elles ne touche à la courbe normale que pour s'en éloigner.

Courbes 1 et 1'. Celles de deux sœurs, A... Charlotte et Gabrielle, nées à terme, la première, le 4 janvier 1901, la seconde, le 5 novembre 1902, 22 mois les séparent.

La mère, à la naissance de Charlotte, avait 36 ans. Elle était de taille moyenne et de forte corpulence. A peine eût-elle apporté son nourrisson qu'elle entra à Saint-Antoine pour une *tumeur blanche du genou gauche,* qui nécessita un curettage des os et 2 mois d'immobilisation dans un appareil plâtré. Sortie après 3 mois de séjour, les mouvements de l'article en partie récupérés, elle revint au Dispensaire. Elle *n'a jamais toussé,* et depuis cet accident n'a pas été souffrante.

Sa mère, âgée de 63 ans, était *bien portante. Son père,* âgé de 72 ans, n'était *pas buveur.* 2 frères et une sœur étaient également dans un bon état de santé.

Le père avait 37 ans. Fondeur de son métier, non seulement il *ne buvait pas,* mais il faisait partie d'une Société de tempérance. *Mince et débile,* il commença à tousser à la suite d'un *chaud et froid,* deux ans avant la naissance de Charlotte. Il fut obligé de cesser son travail, ayant de la fièvre, des transpirations nocturnes, maigrissant. Le médecin lui dit qu'il était pris à temps. Se soignant, se suralimentant, en 1906, il vivait et travaillait, toussant encore par intervalles. Il est à ajouter qu'il eut des *coliques de plomb,* mais sa femme ne fit aucune fausse-couche.

Son père et *l'un de ses frères* seraient *morts de diabète. Sa mère* est *morte âgée.*

Ont précédé Charlotte et Gabrielle, 6 enfants dont 2 sont morts de méningite. Tous ont été nourris au sein. L'aîné avait 13 ans.

Le logement se composait de 3 chambres au premier, unies par un couloir sur lequel s'ouvraient les fenêtres. L'air et la lumière venaient d'une cour; cependant le soleil se montrait dans la matinée et voulait bien pénétrer, au moins dans le couloir.

Charlotte (fiche n° 659) fut apportée le 25 janvier 1901, à 3 semaines, pesant 3 k. 700. Venue une fois encore le 1er février, elle entra avec sa mère à l'hôpital, et ne reparut que le 14 juin. Elle était toujours au sein, et pesait 5 k. 250, de sorte que, normal à sa première visite, son poids se trouve inférieur, à 5 mois, de 1 k. 100, au poids moyen. Mais l'état de santé de la mère, le séjour à l'hôpital n'en portent-ils pas la responsabilité, et la mère étant complètement guérie, nous verrons sans doute cet accroissement reprendre ses limites normales. Il n'en est pas ainsi, pourtant. Une tendance se montre bien d'abord, légère, à rejoindre la courbe moyenne, mais elle diminue peu à peu. Il y a inégalité d'efforts, lenteurs, arrêts. Cependant, aucun incident ne se produit. La première dent, qui perce à 9 mois, est l'occasion de la première note qui soit inscrite sur la fiche. On constate au même moment que l'enfant *prend le sein 3 fois par jour et la nuit.* Puis, à 11 mois, l'anémie fait donner un peu de sirop d'iodure de fer, et l'on signale à la fin du 11e mois, les premiers pas. A cette date, une diarrhée légère, en décembre d'ailleurs, détermine dans la courbe une oscillation assez marquée. Au 13e mois, après la reprise de l'accroissement, le poids n'est encore que de 8 k. 200, mais l'on spécifie que l'en-

faut n'est pas rachitique. Une bronchite fait que la courbe, à 14 mois, touche à 7 k. 900. L'éruption dentaire se poursuit. On compte 9 dents à 16 mois. La petite n'est complètement sevrée du sein qu'à cette époque. A 17 mois, la balance n'accuse que 8 k. 500. La courbe touchant à 21 mois à 9 k. 850, paraît avoir une légère tendance à se relever, peut-être est-ce pour ne pas exagérer son abaissement qui dépassait les limites que paraît lui donner le commencement de sa trajectoire.

Il est certain que cette courbe se fait plus traînante, l'âge étant venu, âge dangereux, où les premiers aliments peuvent être donnés. Si quelque raison existe de supposer des écarts de régime, l'effet ne dépasserait-il pas la cause. C'est à 16 mois seulement que la petite fut complètement sevrée du sein, à 13 mois, elle n'était *aucunement rachitique*, et lui reste à rendre compte, tout au moins, de la lenteur de son accroissement à une époque où l'on n'avait pas motif encore de soupçonner que des fautes pussent être commises.

Gabrielle (fiche n° 755), pesait à la naissance, le 5 novembre 1902, 4 kilogs. Sa mère l'apporta 8 jours après, le 18 novembre, pesant 4 kilogr. 150.

Elle était au sein, et la lenteur de son accroissement se révèle de suite. Elle vomit immédiatement après la tétée, note-t-on le 28 novembre, et vers la fin de décembre, à 1 mois 1/2, comme le lait de la mère ne paraît pas faire prospérer le nourrisson, 3 *prises de* 60 *gr. de lait stérilisé* sont *conseillées*. Une légère bronchite, au 3e mois, ne s'accompagnant pas de décroissance, quelques vomissements pendant une semaine, au 4e mois, c'est tout ce que l'on relève sur la fiche jusqu'au 29 mai. L'enfant a 7 mois environ et pèse 6 k. 640, au lieu de 7 k. 100. Son bénéfice dans l'espace de temps qui la sépare de la naissance, n'a été que de 2 k. 640, quand, pour l'enfant normal de 3 kilogs, il est de 4 k. 100. La courbe, d'un mouvement lent, mais continu, s'est peu à peu rapprochée de la courbe moyenne, qu'elle dépassait de beaucoup, l'a coupée, et s'en est peu à peu éloignée.

Le 29 mai, la mère sèvre parce que, dit-elle, elle est enceinte. L'annonce est prématurée, car cette femme ne devait accoucher que le 8 mars 1904. Si le lait maternel est responsable de la lenteur de l'accroissement, que l'enfant ne prenne plus le sein, et la courbe modifiera sa direction et sa régularité sera plus grande. Il n'en est rien. Elle continue son même mouvement, sans qu'aucun incident survienne durant 2 mois. A 9 mois, percent les 2 premières dents. A la fin du 10e mois, la rougeole se déclare, puis survient une bronchite qui s'aggrave et détermine ce profond affaissement de la courbe rejetant le poids, en 2 semaines, de 7 k. 370 à 6 k. 250. La reprise de l'accroissement se fait avec l'intensité habituelle en pareil cas, proportionnelle à la décroissance. A un an, la petite ne pèse que 7 k. 250. Nous l'avons vue, à peu près à cette époque, ainsi que sa sœur Charlotte, qui était âgée d'environ 3 ans. Toutes deux avaient de l'impétigo, et leur aspect n'était, certes, pas très brillant. Gabrielle avait un *léger ressaut costal*, sans rachitisme des membres. Sa fontanelle était encore largement ouverte. Quoique commençant à se tenir debout, elle ne devait marcher que très tardivement.

Sans qu'on signale autre chose qu'une légère diarrhée au 14e mois, en décembre, une diarrhée à 18 mois, en mai, l'éruption des dents s'étendant sur plusieurs mois et portant à 12 leur nombre à 20 mois, une diarrhée et une bronchite au 22e mois, en août, Gabrielle, comme sa sœur Charlotte, mais avec exagération, écarte de plus en plus sa courbe de la courbe moyenne, de telle sorte qu'à 2 ans et 7 mois, le 9 juin,

elle ne pèse que 9 k. 520 et commence seulement à marcher. Pourtant, comme celle de sa sœur, mais plus tardivement, sa courbe, si elle eût été terminée, aurait montré la reprise de l'accroissement avec un peu plus d'intensité. Le 27 octobre, à 3 ans, Gabrielle ne pèse que 11 k. 100, mais dans les 5 derniers mois, elle a pris 1 k. 580, et l'intensité d'accroissement normale, proportionnelle à son poids et à sa surface, lui eût permis, dans le même temps, de gagner 1 k. 100 seulement. Nous pouvons supposer, ainsi que nous l'avons fait pour sa sœur, que ce mouvement d'accroissement légèrement accéléré, est pour compenser l'abaissement de la courbe, à un moment donné excessif, rapporté à la valeur réelle de l'activité cellulaire, à la tonicité initiale de la cellule.

A ces deux membres d'une même famille, il était possible d'en adjoindre un troisième, mais la courbe du frère cadet, Charles, né le 8 mars 1904, n'a pas une signification différente de celle de ses sœurs, et nous ne donnerons que ses caractères principaux. Comme ses sœurs, l'enfant est nourri partiellement au sein; mais le lait de la mère est bien moins abondant, sans d'ailleurs que la santé de celle-ci soit altérée; comme ses sœurs, il pèse à un an un poids inférieur: 7 k. 380, ayant eu un poids de naissance de 4 kilogs; comme elles, il pèse à 2 ans, 9 k. 500, et comme la seconde, il ne marche pas encore à 18 mois. Mais, en plus, il présente les signes d'un rachitisme qui n'existait pas chez Charlotte,et n'était que léger, dans un ressaut costal, chez Gabrielle.

L'impression que donnent ces accroissements, d'autres nous l'ont donnée déjà, citons ceux des deux frères Paul et René, du graphique IV, et des deux sœurs Marcelle et Suzanne, du graphique V. Les conditions de vie, à leur heure, ont eu, sans doute, pour les modifier, leur influence. Pendant toute une période, ces courbes sont beaucoup trop basses pour que le germe seul en ait la responsabilité, elles sont plus hautes au début, elles se relèvent quand l'organisme est un peu plus fait. A l'instant critique, des fautes ont certainement été commises. Gabrielle a le sein moins que sa sœur Charlotte, Charles l'a moins encore, et le rachitisme apparaît chez la seconde et progresse chez le dernier. La mère ne termine une grossesse que pour entrer dans une autre. Plus les enfants se multiplient, plus la mère est insouciante de leur élevage et simplifie sa tâche par une nourriture commune moins favorable aux plus jeunes. Le logement lui-même se restreint et devient plus malsain à mesure qu'augmente le nombre de ceux qui l'habitent.

Toutefois, comme Charlotte n'était pas rachitique, comme chez Gabrielle, un léger ressaut costal ne fut que tardivement constaté, leurs courbes qui n'ont pas eu dans leur première partie, à traduire par leurs irrégularités, leurs lenteurs, leurs arrêts fréquents, des écarts sérieux du régime alimentaire, montrent de la sorte, le déséquilibre qui existe dans la cellule, déséquilibre de proportions encore restreintes, parce que cette cellule est le produit de l'union d'une cellule paternelle qui n'est pas encore profondément touchée, et d'une cellule maternelle qui, sans être intacte, est encore faiblement troublée.

Courbe 2. F... Jean (fiche n° 1189), *né à terme* le 25 juin 1903, pèse à 3 semaines, le 17 juillet, 3 k. 400.

La mère, chétive, âgée de 33 ans, eut des crachements de sang, pour la première fois, au mois d'août 1902, et la conception de cet enfant eut lieu au mois d'octobre suivant. Nous avons vu cette femme au mois de mai 1904, un an après la naissance du petit. Son *sommet droit* était *touché*. Il y avait submatité, respiration soufflante, craquements.

Son père mourut d'une *maladie de vessie*. Il *ne buvait pas*.

Sa mère vivait, âgée de 80 ans. Sur les ascendants plus reculés, les renseignements font défaut. Une grand'mère serait morte à 86 ans.

Quoique la mère fût la cadette, il importe de noter que *de 16 frères et sœurs, une sœur seule lui restait, toussant aussi.* Pour aucun des collatéraux, la cause de la mort ne put être exactement fixée.

Le père, âgé de 36 ans, avait été *reconnu atteint de tuberculose pulmonaire, pendant une période de 28 jours.* Il toussait, il était maigre et transpirait la nuit. Il ne crachait pas le sang. Il ne buvait pas.

Son père, sobre, paraît-il, était *mort d'apoplexie. Sa mère vivait encore.* Il était fils unique.

Jean était le dernier enfant. En 11 ans, 8 *sont nés.* Sur ce nombre, 5 *sont morts*, 3 de croup, 2 de méningite.

Restaient: un *garçon* de 8 ans, *chétif.*

Un *garçon* de 7 ans, amené aux Enfants-Malades, porteur d'une volumineuse *tumeur ganglionnaire cervicale*, enfin celui-ci.

Le logement était composé de 2 chambres exiguës, au sixième, prenant air et lumière par une étroite fenêtre découpée dans le toit. *Un neveu du mari*, ne travaillant pas, *tuberculeux* lui aussi, les deux sommets touchés, le droit surtout, *partageait le gîte.*

La mère, parce qu'elle avait un abcès du sein, apportait son nourrisson. L'allaitement se fait artificiel. Le lait stérilisé coupé d'eau bouillie est donné à dose minime, 45 grammes. Des vomissements se produisent à chaque prise. Les organismes ainsi formés sont si fragiles, que tout autre lait que le lait de femme rend difficile le début de leur fonctionnement organique. Les vomissements persistent. A 3 mois, ils continuent, l'enfant pèse 3 k. 290, on a pu le qualifier d'athrepsique. Et pourtant, l'ascension commence. Elle est bien timide et bien lente, d'abord. A 5 mois, l'enfant n'atteint encore que 4 k. 380. Comme, à cette date, il a un peu d'érythème fessier, on s'aperçoit que, suralimenté, il prend même de la bouillie. Cette addition momentanée de farine au lait ne lui a pas porté préjudice. Dans cette courbe, la tendance à monter s'affermit. Mais certaines limites ne seront pas dépassées. Pas de décroissance, pendant un temps assez long, nul incident qui survienne, à part l'éruption dentaire commencée au 9e mois, et peu à peu les gains de poids prenant moins d'importance, le parallélisme s'établit assez lointain, avec la courbe moyenne. L'effort tenté, aussi grand qu'il a pu l'être, est donc interrompu avant que les pertes du début soient complètement réparées. A un an, le poids est de 8 k. 420. On constate que l'*anémie est intense* et que *le rachitisme n'existe pas.* Puis au 13e mois, la décroissance succède à une poussée de l'accroissement un peu plus vigoureuse, qui termine la première année, et la cause n'en est pas indiquée, mais il est probable qu'il s'agit, au mois de juillet, de quelques troubles digestifs.

Cette courbe, depuis son point de départ, procède par longues ondulations. En voici une encore qui rapproche beaucoup, vers 17 mois, la courbe de la courbe moyenne. Les irrégularités qui se produisent néanmoins, n'ont pas de cause apparente. A 17 mois, l'enfant pèse 10 k. 100. Sa pâleur est toujours très grande, plus que ne la donne jamais l'usage du lait stérilisé. Il n'a pas pris autre chose jusqu'à 16 mois. Il n'est pas rachitique, mais il *ne marche pas encore.*

La courbe, tout à coup, descend comme en lysis et cela durant 2 mois et demi. On n'en soupçonne pas la cause d'abord. Ce n'est qu'à la dernière visite, le 24 février 1905, que l'on signale le mauvais état de l'enfant, *sa somnolence continuelle*, l'absence cependant de vomissements. Il meurt *de méningite* à 20 mois.

Cette courbe n'est pas celle d'un enfant, chez lequel, dès la naissance, commence à évoluer la tuberculose. Elle eût été beaucoup plus basse. Elle est du type que nous avons précédemment rencontré, elle se coupe brusquement au moment de l'invasion bacillaire que préparent à la fois, les conditions de l'existence dans le Milieu que nous avons dit, et la faiblesse originelle de cet organisme révélée par les hésitations de son accroissement, les plus apparentes au début, mais se poursuivant, si longue que la courbe se dessine.

La tuberculose est-elle accidentelle chez le père? Les ascendants directs le font croire. Son éclosion ne vient-elle pas de l'alcoolisme qu'on repousse? Quoi qu'il en soit, la cellulle paternelle est la plus anciennement touchée, et les lésions de l'organisme sont en progrès.

La mère semble victime de la contagion. Mais les hémoptysies se sont produites déjà, deux mois avant la conception, et l'on songe, quoique la mère ait 33 ans et qu'elle soit la cadette, que la mort touche assez précocement les membres de sa famille, puisque 14 frères et sœurs ont disparu. Quelque tare inconnue ou cachée n'affectait-elle pas déjà la cellule maternelle?

Courbe 3. P... Louise (fiche n° 1622), *ayant pesé à la naissance 4 kilogs*, et *nourrie au sein*, ne pèse, quand on l'apporte, le 31 août 1900, à l'âge de 4 mois, que 5 k. 350.

Nous n'avons sur ses antécédents que ceux donnés par la fiche : le père était tuberculeux, la mère *anémique* et scoliotique, et sa scoliose était due à un *mal de Pott*.

Au sein de la mère, l'enfant n'a pas prospéré, mais elle ne prospère pas plus quand l'*allaitement se fait mixte*, pas davantage encore, quand à 7 mois, elle ne reçoit plus le sein que la nuit. Un peu de diarrhée, quelques vomissements, sont la cause d'un double arrêt à 6 mois, en octobre; une bronchite est l'origine de la première décroissance à 7 mois, en décembre; une bronchite encore, en mars, détermine à 9 mois, la seconde; des convulsions durent 2 jours, au 12e mois, en avril. A un an, le poids n'est que de 7 k. 300. A 13 mois, la varicelle survient, et une diarrhée qui se prolonge, à la fin d'août, après une stagnation de poids de 3 mois, précipite la décroissance et assure peut-être la chute définitive de cette courbe.

En avril 1906, la mère vivait encore, mais son mari était mort; sur l'enfant, on ne put nous donner aucun renseignement, probablement parce qu'elle était morte également.. L'infection tuberculeuse s'est faite, sans doute, à certain moment, peut-être au 9e mois, mais sa courbe trahit depuis la naissance même l'impuissance de vivre. Aucun incident qui ne la laisse un peu plus basse, chaque fois, jamais une réaction véritable n'étant tentée.

Courbes 4 et 4'. Celles de deux sœurs : Léonie et Henriette P... (fiches nos 1694 et 2009), nées *toutes deux à terme*, la première, le 23 mars 1900, la seconde, le 5 août 1902. 2 ans et 4 mois les séparent. La courbe la plus basse appartient à l'aînée.

Le père, *serrurier*, était âgé de 36 ans, à la naissance de Léonie, l'aînée. Il contracta au régiment, *pendant la dernière période de* 28 *jours*, une *bronchite qui ne le quitta pas*, et lorsqu'il fut appelé pour accomplir la période de 13 jours, on le *réforma*. Il n'était *ni buveur*, ni fumeur. Il *mourut* à 40 ans, en juin 1904, *deux ans après la naissance d'Henriette*, la cadette, par *processus méningitique terminal*.

Son père, septuagénaire bien portant, a toujours *bu beaucoup*.

Sa mère mourut poitrinaire. Il avait 8 ans. *De 7 frères et sœurs,* ne lui *restait,* quand il mourut, *qu'un frère,* de quelques années moins âgé, débile et *toussant lui aussi.*

La mère était de 5 ans plus jeune que son mari.

Sa mère était *bien portante. Son père* était *paralysé,* mais il avait *toujours été sobre. Des 9 enfants de ce ménage, 7 avaient survécu.* Tous étaient *forts* et de *santé excellente.* Tous habitaient la campagne et travaillaient aux champs. La mère, elle aussi, était *rigoureuse quand elle se maria.* Elle eut 5 *filles.*

L'aînée était, en 1906, âgée de 12 ans. Elle habitait la campagne, chez ses grands-parents, et elle était *bien portante.*

La seconde, venue 2 ans après la première, était *grande et mince,* mais d'assez bonne apparence. Nous l'avons vue. Elle habitait avec sa mère et *commençait à tousser.*

Ces deux enfants sont nées quand la mère n'était pas encore malade et que le père n'était pas gravement atteint.

La troisième, que deux ans encore séparent de la précédente, était, *quoique élevée à la campagne comme l'aînée, chétive,* nous a dit la mère, parce qu'à l'époque où elle fut conçue, *l'état du père commençait à devenir inquiétant.*

La quatrième, 2 ans plus tard, ce fut *Léonie.* Etant née à la fin de mars, elle fut donc *conçue à la fin de juin, et c'est au mois de juillet que la mère eut une pleurésie. Léonie* eut *le sein exclusivement jusqu'à un an.* Apportée le 5 avril 1901, à un an et 2 semaines, elle pesait 5 k. 550. Elle n'avait *ni diarrhée, ni vomissements.* Sa fiche, qui ignore les antécédents héréditaires, porte la mention: atrophie suite de coqueluche. Une coqueluche simple a-t-elle, à elle seule, déterminé si profond abaissement de la courbe, et l'accroissement était-il auparavant normal, d'un germe non altéré?

L'allaitement exclusif au sein, par la mère qui vient de subir les premières atteintes de la tuberculose et ne lui échappera pas, n'est peut-être pas étranger au retard de cet accroissement.

Mais quelle direction la courbe prend-elle? Il est à noter que la petite n'est *aucunement rachitique;* jusqu'à 16 mois, elle n'a accepté ni potages, ni œufs. De rares causes de décroissance se présentent: à 13 mois, 2 grosses dents qui percent et sont accompagnées d'un peu de bronchite, à 18 mois, un abcès inguinal, et la perte de poids, sans être importante, se prolonge; à 20 mois, les oreillons, sans grande influence sur l'accroissement. Nulle réaction. Cette courbe ne marque aucune tendance au relèvement et semble suivre une direction qui n'est autre que celle depuis son début toujours suivie. A 20 mois, l'enfant commence seulement à marcher, et tout à coup une chute brusque se produit. Les *vomissements* sont *fréquents,* l'appétit nul et la mort survient par méningite.

Sinon comme longueur, mais comme forme et comme mode de terminaison, cette courbe ne diffère pas de celles de J... Pauline, de S... Germaine, de F... Marguerite, des graphiques paternels. Discutant à leur propos, nous avons pu soulever l'hypothèse de contamination germinale. Et comme la tuberculose de la mère a débuté par une pleurésie au 2e mois de la gestation, nous pourrions même nous demander, si nous ne nous trouvons pas en présence d'un de ces cas de *tuberculose conceptionnelle,* comme M. Landouzy en a voulu reconnaître, analogues à ceux de syphilis conceptionnelle.

L'hypothèse encore, est évidemment beaucoup plus simple, d'une contagion tuberculeuse secondaire plus ou moins tardive, ici, peut-être

consécutive à la coqueluche, peut-être même terminale seulement, favorisée par l'impuissance primitive du germe due à la double tare, paternelle assez avancée, maternelle commençante.

L'altération primitive de la cellule, va nous la prouver encore l'accroissement de la 5e fille : Henriette.

Elle pesait à la naissance 3 k. 600. A 2 mois, le 3 octobre 1902, son poids est de 5 k. 050. *Nourrie au sein*, elle prendra 2 *prises de lait stérilisé à 4 mois*. A 3 mois, une légère diarrhée reconnaît pour cause une grippe de la mère, est-ce bien la grippe? A 4 mois 1/2, fin décembre, une assez forte bronchite atteint l'enfant. A 5 mois, on apprend que la mère a eu une pleurésie, et on lui conseille de donner 3 prises de lait stérilisé par jour. Malgré cela, la courbe dont les allures très hésitantes du début ne peuvent être dues aux deux seuls incidents que nous avons rapportés, prend franchement la direction qu'elle ne quittera plus désormais. Elle coupe la courbe moyenne et s'en éloigne de plus en plus. On objectera que 9 mois s'écoulent pendant lesquels l'enfant échappe à toute surveillance. Mais ces 9 mois ont été passés à la campagne avec la mère, chez les grands-parents, et au retour, le 18 décembre 1903, quand nous avons examiné cette petite, nous l'avons trouvée pâle, mais aucunement rachitique, d'accord en cela avec la fiche. Elle marchait depuis l'âge de 14 mois 1/2, elle n'avait pas de malformations, la fontanelle était à peu près fermée, aucun ganglion n'était perceptible; il n'y avait pas d'écoulement d'oreilles. Mais le poids n'était que de 8 k. 270, et la direction de la courbe ne se modifie pas dans la suite. Le 8 avril 1904, l'enfant partit à la campagne, pesant à 20 mois, 8 k. 580. 2 mois plus tard, le père mourut.

La contagion tuberculeuse, il semble qu'on puisse l'écarter. L'infection, si elle était la cause d'une pareille lenteur de l'accroissement, lui aurait assuré, à cet âge, une prompte terminaison. L'insuffisance ne se révèle-t-elle pas déjà dans les hésitations du début, et le même mouvement ne dirige-t-il pas cette courbe, dès son commencement? Agée de 4 ans, Henriette, nous l'avons su par sa mère, vivait chez ses grands-parents avec sa sœur Marcelle, la 3e, celle qui vint au monde quand le père était déjà gravement atteint. Sans être malades, toutes deux étaient restées chétives, procédant de la même insuffisance cellulaire.

En 1906, la mère, que ses antécédents, comparés à ceux du père, montrent à l'évidence, victime de la contagion, habitait un logement sombre dans une cour d'usine, et nous l'avons trouvée, piquant à la machine tout le jour, très amaigrie, toussant et crachant le sang.

Courbe 5. L... Aimée (fiche n° 1780) fut apportée le 10 juin 1898, à 13 mois, pesant 4 k. 990. Elle avait été *élevée au sein* par sa mère. Il importe de dire que si elle est d'une *maigreur extrême*, elle n'a *pas de troubles digestifs*, et elle n'est pas rachitique.

Quelles sont les raisons d'une atrophie aussi marquée?

Voici l'histoire familiale de cette enfant, telle que nous avons pu la reconstituer.

Le père est *mort tuberculeux* en 1901, 4 *ans après la naissance de la petite*. Il *ne buvait pas*.

Son père était *mort des suites d'un refroidissement*, à 58 ans; il fut *très longtemps malade*. Il était *sobre*, lui aussi.

Sa mère était *morte âgée*, paralysée.

De ses trois frères, 2 vivaient encore, le 3e était mort de congestion (?)

La mère est *morte tuberculeuse*, 3 *ans après son mari*, en 1904, 7 *ans après la naissance de la petite*.

Son père était *mort à un âge avancé.*

Sa mère mourut jeune, de quelle maladie, on n'a pu nous le dire.

Son frère, sa sœur, comme elle, sont *morts de la poitrine*, à 26 et 24 *ans.*

L... Aimée était le *second enfant.* Une *fille aînée*, élevée en nourrice à la campagne et de 5 ans plus âgée, était *morte de péritonite tuberculeuse, dès son retour à Paris*, probablement au contact de ses parents.

Comme la petite n'avait, quand on l'apporta, aucun trouble digestif et pas de signes de rachitisme, on ne peut croire qu'elle ait été victime de fautes commises touchant la qualité de son alimentation. Mais l'on peut supposer, et les trois seules pesées qui constituent sa courbe, par l'intensité de l'accroissement un peu supérieure qu'elles révèlent, semblent nous y autoriser, que, par pauvreté de la sécrétion lactée, il y a eu inanition.

Faudrait-il nous en tenir là, ne cherchant d'autres raisons de ce retard si considérable de l'accroissement ? Il est bien difficile de croire que, pendant 13 mois, la mère ait pu ne pas s'apercevoir de l'insuffisance de la lactation, que le nourrisson n'ait pas réclamé, par ses cris, contre un régime de famine, que la fiche, au premier jour, ait négligé de signaler pareils faits. La courbe seule, étant poursuivie, pouvait nous répondre.

Le lait, d'autre part, contenait-il des principes toxiques. Aussi bien, peut-on croire qu'ils ont primitivement altéré le germe. Et cette hypothèse de l'insuffisance du germe lui même, nous ne pouvons guère la repousser, après l'étude des courbes précédentes qui nous la montre possible, surtout que dans le cas présent, il paraît très probable que les deux cellules constituant le germe, non seulement la cellule paternelle, mais aussi bien la cellule maternelle, se trouvent compromises dans deux générations successives.

Apporte à cette opinion son appui, ce fait que la petite n'a *marché qu'à 3 ans.* Les conditions nutritives ont donc changé pour elle sans que son développement paraisse en avoir été influencé.

La tuberculose par contagion, à l'âge où est l'enfant: 13 mois, ne paraît devoir jouer encore aucun rôle, car la petite est bien *morte* aux Enfants-Malades, mais *à 6 ans seulement*, un an avant sa mère.

Une *troisième fille*, venue après celle-ci, et confiée à l'Assistance publique après la mort de la mère, n'aurait, elle aussi, marché qu'à 3 ans, et malade également, chétive, elle aurait perdu un œil.

Courbe 6. B..., Madeleine (fiche n° 4592), née le 24 avril 1907, fut apportée le 10 mai, à 2 semaines, pesant le poids normal: 3 k. 260. *Au biberon, dès la naissance*, elle était en garde.

Son père était atteint de *tuberculose pulmonaire*, sa mère de *tuberculose osseuse. Des deux enfants qui la précédaient, l'un* était *mort de méningite.*

Sa courbe ne permet pas de croire que son sort fut meilleur. Pendant les 4 mois 1/2 sur lesquels cette courbe s'étend, aucun incident qu'une diarrhée à 4 mois, et la raison de cette impossibilité du développement dès la naissance ne peut être que dans le germe lui-même. A la dernière semaine où elle fut apportée, cette enfant reçut quotidiennement 4 tétées au sein d'une nourrice excellente. Elle perdit 200 grammes.

En dernier lieu, nous présentons deux enfants qui ne vinrent qu'une seule fois au Dispensaire.

(7). C... Raymond (fiche n° 3312), né le 28 juin 1905, fut apporté le 11 mai 1906, pesant à 10 mois 1/2 4 k. 990. Il était *exclusivement au sein*. Le 19 mai on le vit avec la coqueluche. Il *mourut un mois et demi plus tard*.

Ce n'est qu'après 2 ans 1/2, en janvier 1909, que nous avons recueilli sur lui et sa famille, les renseignements indispensables.

Le père, à cette époque, âgé de 41 ans, *toussait beaucoup, crachait le sang*, était *très amaigri*.

Son père s'était *suicidé*. *Sa mère*, âgée de 78 ans, était *bien portante*. *Aucun de ses collatéraux*, dont 3 vivaient encore, n'avait été ou *n'était touché de la poitrine*. Mais lui, *avait été marié à une première femme, qui mourut poitrinaire, non sans qu'il ait eu déjà une pleurésie*.

La mère, âgée de 35 ans, présentait, 3 *ans* 1/2 *après la naissance de Raymond*, les signes d'un *ramollissement déjà très avancé du sommet droit*.

Son père, âgé de 56 ans, était *cardiaque*. *Sa mère*, à 63 ans, et 2 *sœurs* non mariées étaient *bien portantes*.

De taille moyenne, de faible complexion, plutôt, il est certain que, ses grossesses successives aidant, elle devint *tuberculeuse par contagion*. Le ménage habitait, d'ailleurs, une loge de concierge, au rez-de-chaussée, dans un passage humide et sombre.

2 *fausses-couches* avaient *alterné* avec 4 enfants, dont 3 *étaient morts*, 2 *de méningite* et *Raymond de coqueluche*, semble-t-il. Le dernier seul survivait. La mère, malgré son état de santé assez précaire, l'avait nourri au sein. Non rachitique, il était, quand nous l'avons vu, fiévreux et grognon. Il pesait 20 livres, mais tout habillé, de sorte que, déduisant au moins 3 livres pour les vêtements, il ne pesait guère que 8 k. 500 à 20 mois. Son élevage avait été difficile.

(8). B... Georges (fiche n° 4522), né le 1er avril 1906, ne vint qu'une fois, le 25 janvier 1907. Il pesait, à 10 mois, 5 k. 420. C'était *un prématuré, nourri partiellement au sein*, et prenant au biberon du lait ordinaire. Il avait une forte bronchite depuis sa naissance. Il *ne mourut que* 5 *mois plus tard*, en juillet 1907. Ces renseignements sont de janvier 1909.

Le père, âgé de 32 ans, ne *se sentit réellement malade qu'à la naissance du petit*. Mais *buveur*, il *buvait beaucoup au moment où la mère commença sa grossesse*. Ayant de forts salaires à cette époque, il les dépensait totalement en boissons. La toux s'étant installée chez lui, ne le quitta plus. On le soigna dans un dispensaire, par les reconstituants, l'huile de foie de morue, la viande crue, des sinapismes aux sommets. Maigre, toussant toujours, il était devenu incapable d'un travail de force.

Son père, rhumatisant, âgé de 68 ans, *vivait encore*.

Sa mère était *morte de la poitrine*, à 30 ans.

De ses frères et sœurs, 3 étaient morts, une sœur lui restait, infirmière, et qui toussait également. D'un second lit, un frère était bien portant.

Dans l'ascendance plus lointaine, on trouvait une grand'mère vivant encore, placée à Ivry, un grand-père mort très âgé.

La mère, âgée de 26 ans, de petite taille, était *coxalgique depuis l'âge de* 3 *ans*. Elle n'avait marché qu'à 9 ans. Elle eut des *crachements de sang dès sa première grossesse*. Elle en eut encore, étant enceinte de Georges. Au *sommet droit*, submatité, respiration rude et soufflante. Soignée dans un dispensaire, on lui faisait des pointes de feu.

Son père vivait encore, *bien portant et sobre.*

Sa mère était *morte à* 23 *ans*, après l'avoir mise au monde. On ne put nous dire si elle était morte des suites de l'accouchement, ou si elle était malade antérieurement.

2 frères étaient bien portants, mais d'un autre lit.

Sur les grands-parents du côté paternel, aucun renseignement. Du côté maternel, le grand-père vivait, âgé de 77 ans, la grand'mère était morte à 82 ans.

Georges était le 3e *enfant.* Le précédaient:

Un garçon de 7 ans 1/2, *allongé*, les *membres grêles.*

Une fille de 5 ans 1/2 que nous n'avons pas vue.

Une fausse-couche.

Vint après lui un 4e *enfant.* La mère le nourrissait *au sein.* Il *ne pesait à 7 mois que* 4 *k.* 775. On suivait son accroissement au dispensaire même où la mère était soignée. Il paraît étrange qu'on n'ait pas conseillé le sevrage.

Pour B... Georges, pour C. Raymond, tellement retardés dans leur accroissement, faut-il renouveler les hypothèses précédemment émises à propos d'autres courbes. Nourris au sein par leurs mères tuberculeuses, c'est là une raison peut-être d'atrophie plus grande. Ils meurent l'un à un an, l'autre à 15 mois, et pour Georges surtout, affligé d'une bronchite persistante, l'on peut invoquer la contagion. Mais de l'un et de l'autre, la cellule ne peut être indifférente à la tare commune des organismes générateurs.

Dans les graphiques précédents, nous avons trouvé des courbes dissidentes et l'une des cellules était intacte. Ici, nous n'en trouvons aucune, et ni l'une ni l'autre cellule n'est absolument respectée. La forme de la tuberculose, son invasion récente, doivent donner espoir. Nous n'avons pas rencontré de cas qui puisse démontrer le bien fondé de cette restriction. Il ne s'ensuit pas qu'on soit tenu à l'abandonner de façon absolue.

Les courbes les meilleures ou, plus justement, les moins mauvaises (1 et 1'), celles à propos desquelles, même, nous avons dû discuter de l'influence très grande des conditions de vie sur leur direction, appartiennent aux deux sœurs dont la mère avait ou avait eu une tumeur blanche du genou, et dont le père souffrait d'une tuberculose à forme lente. Dans tous les autres cas, aucune contestation n'a pu s'élever, et la tuberculose du père, celle de la mère, plus à redouter, étaient trop avancées déjà pour que l'atteinte au produit n'en fût profonde.

Pour quelques-unes de ces courbes interrompues par la mort, l'hypothèse pouvait être soutenue d'une contagion précoce ; l'insuffisance primitive du germe favorable à l'invasion bacillaire, de ce que cette invasion est si prompte et si brutale, n'en doit pas moins être admise, déséquilibre cellulaire, à moins que l'on ne veuille reconnaître la contamination germinale, et dans le cas (4), même, la tuberculose conceptionnelle. Mais dans les autres courbes, celles des enfants qui ont vécu de longues années,

celle même de F... Jean (2), dans laquelle se marque nettement l'époque de la contagion, l'insuffisance primitive du germe est bien la seule raison que l'on puisse admettre de leur progressive inclinaison, qui, dès le début de la vie, d'ailleurs, est apparente.

Si A... Gabrielle et Charlotte (1 et 1'), F... Jean (2), C... Raymond (7) ne dépendent que de la tuberculose de leurs ascendants immédiats, et leurs courbes, sauf celle du dernier, nourri au sein, sont assez élevées, P... Léonie et Henriette (4 et 4'), L... Aimée (5), B... Georges (8), ceux sur lesquels les renseignements sont précis, héritent d'une cellule touchée dans deux générations successives paternelles, et leurs courbes sont, en général, plus basses.

L'allaitement s'est fait au sein, ou mixte, pour la plupart de ces enfants. Leurs courbes pourraient aller prendre place dans le graphique spécialement réservé à ce mode d'allaitement sans en altérer la physionomie, mais que les courbes en soient plus basses, c'est, néanmoins, l'altération germinale qui leur impose leur direction.

Ce graphique prête encore à une remarque ; elle a maintes fois été autorisée déjà par les graphiques précédents ; celui-ci l'impose par l'accord de toutes les courbes qu'il contient. Toutes ces courbes, celles qui commencent peu après la naissance, partent d'un poids normal, d'un poids même parfois très élevé, et n'en quittent pas moins les régions supérieures du graphique où l'on aurait pu croire qu'elles devaient se maintenir, par l'uniformité conservée du mouvement d'accroissement intra-utérin. Mais, dans la cavité utérine, l'expansion de la cellule germinative est passive. Quand celle-ci n'a plus de ressources que dans sa propre activité, et doit lutter par elle-même contre les forces externes, ses qualités de nutrition et de résistance dévoilent leur insuffisance.

CHAPITRE IX

Faits concernant la descendance des alcooliques

Quel unique parti, il est possible d'en tirer.

Le nombre relativement minime que nous en avons recueilli ne portera pas à conclure que le vice est peu fréquent ; toutes statistiques prouvent que l'ouvrier sobre n'existe pour ainsi dire pas ; mais c'est l'aveu qui est difficile. Quand son mari se livre aux excès alcooliques, la femme que l'on interroge, sentant des oreilles curieuses qui l'entourent, obéissant aussi à des sentiments qu'il est aisé de comprendre, résiste à étaler cette misère de son union. Il est possible, également, que moins nombreuses soient les femmes d'alcooliques vrais, fréquentant le Dispensaire, parce que la passion du mari diminue tellement les ressources du ménage, qu'elles peuvent difficilement soustraire au travail une matinée entière.

Une étude plus approfondie que celle que nous devons faire, aurait été, sans doute, du plus grand intérêt ; l'eussions-nous voulue, que les moyens nous manquaient pour l'entreprendre. Nous n'avons, encore une fois, pour tout ce qui a trait à la tare paternelle, que les renseignements fournis par la mère. Ils ne permettent, dans l'alcoolisme, de comparer les cas entre eux, ni d'établir les catégories destinées à sérier, pour ainsi dire, les méfaits du poison. Il nous aurait fallu connaître le père et qu'il voulût bien se laisser aller aux confidences. Son examen, les symptômes présentés, auraient permis, jusqu'à un certain point, de fixer le degré de son alcoolisme. Aurions nous pu, d'ailleurs, mesurer sa résistance au poison ? Mais nous aurions su de lui, ce que la mère ignore, la qualité, la quantité des boissons absorbées, depuis combien de temps le vice s'est installé chez lui. Surtout, nous aurions déterminé l'époque de la vie à laquelle les excès ont commencé, et ce doit être très important. Si c'est à la puberté, la cellule germinative tente, à ce moment, l'effort qui imprime à l'accroissement son impulsion dernière ; elle se donne plus encore à l'organisme qu'elle complète et qu'elle soutient, et elle doit être plus sensible à tous les effets qui visent, à cette époque même, à

amoindrir cet organisme. Morel n'a-t-il pas montré, en effet, que les individus qui se livrent à l'alcoolisme dès leur jeunesse, restent de petite taille et n'acquièrent jamais un développement musculaire normal.

Nous ne pourrons dire, non plus, si le père était en état d'ivresse au moment de la conception ; nous n'avons interrogé qu'un petit nombre de femmes ; et, d'ailleurs, les cas doivent être très rares, où pareil commémoratif possède un réel caractère d'authenticité ; il est inutile d'en énumérer les raisons.

Il n'est donc vraiment qu'une chose que nous sachions, c'est que le père est buveur. Aucun doute sur ce point, car la mère ne fait pas sans raison un pareil aveu. Quand nous l'avons interrogée nous-même, l'âge enregistré a pu nous fournir une légère indication, nous faire présumer d'une intensité plus ou moins grande des désordres causés dans l'organisme. Mais l'enfant doit être, pour ainsi dire, le réactif de la tare paternelle.

Tout ce que nous pouvons donc demander à nos observations, tout ce que nous voulons obtenir d'elles, d'ailleurs, parce que, jusqu'ici, nous avons fait appel, dans bien des cas secondairement, à cette cause de déchéance, l'alcool, c'est de nous *apprendre si, vraiment, il peut y avoir dans les qualités de nutrition* de la descendance des alcooliques et *dans son accroissement, des troubles qui indiquent un effet sur la cellule germinative* ; — effet, de quelque nature qu'il soit, direct ou indirect, puisque, si une souffrance de l'organisme peut avoir, sur la cellule, sa répercussion par mécanisme d'hérédité pure, l'alcool porte son action comme sur tout organe, sur la glande génitale même, avec, peut-être, une certaine préférence, comme les recherches de Nicloux l'ont montré, et quoique le système nerveux reste surtout l'objet de ses atteintes.

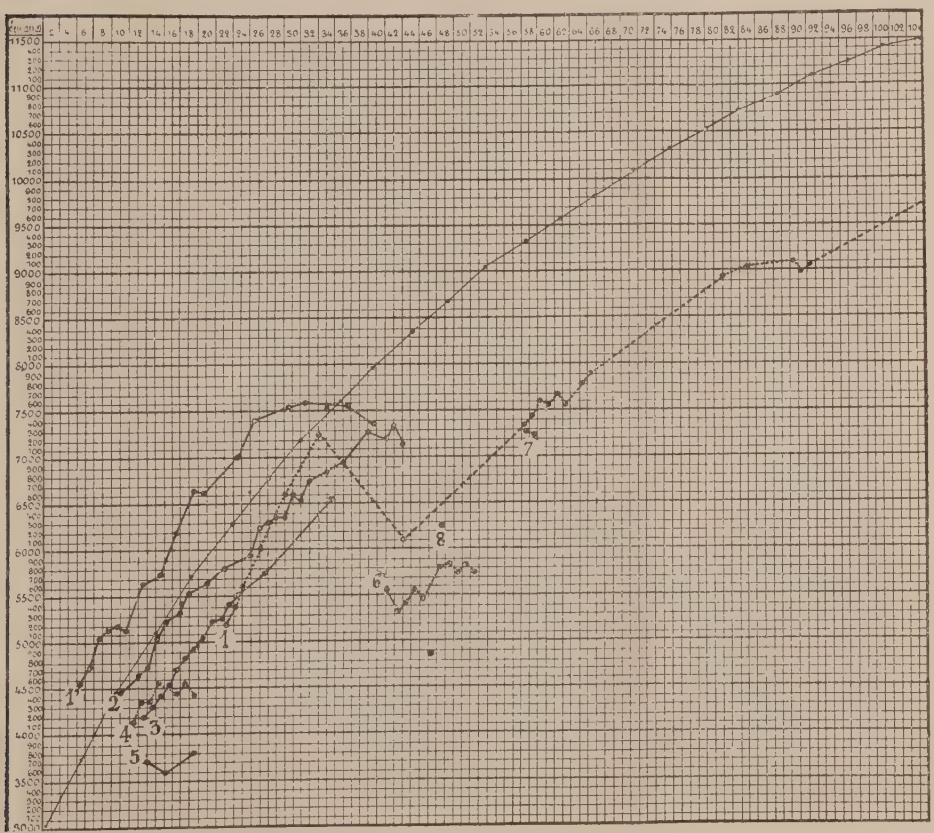
Si l'aveu de la tare paternelle est difficile pour les mères, il l'est bien plus, de leur propre vice. Les mères qui boivent ne sont, sans doute, pas très rares, mais il doit être impossible d'obtenir d'elles assez de constance pour que l'on suive leur nourrisson, assez d'intelligence encore, pour qu'elles appliquent, au cours de l'élevage, les conseils donnés. Les femmes qui se livrent à la boisson ont autre chose à faire qu'à venir au Dispensaire faire surveiller leur progéniture ; il reste qu'elles l'aient abandonnée ; mais les difficultés d'interprétation d'un accroissement poursuivi dans de pareilles conditions, ne peuvent être que très grandes. Nous relaterons, néanmoins, quelques cas de ce genre, pour ne pas nous tenir dans un silence par trop complet.

Nous examinerons, tout d'abord, les faits qui se rapportent à l'alcoolisme paternel, ne cherchant à établir d'autres catégories que celles, naturelles, que nous imposent les conditions d'élevage différentes.

GRAPHIQUE I

LE PÈRE EST BUVEUR. LA MÈRE N'APPORTE PAS D'ALTÉRATION A LA CELLULE. ALLAITEMENT AU SEIN OU MIXTE, DÉFECTUEUX DANS LES CAS 1 ET 8.

P. 558—559



Qui contribue déjà à mettre hors de doute que l'alcoolisme paternel a sur le produit une influence néfaste que la mère ne corrige qu'incomplètement, deux des courbes se réclamant sans doute de conditions nutritives défectueuses, mais sans que l'on puisse en induire que le germe est intact, et les autres, bien que la plupart aient un point de départ élevé, trahissant à des degrés divers, ou partielle ou totale, une insuffisance que certaines révèlent considérable — soit que l'on puisse invoquer l'action directe du poison sur la cellule au moment de l'ivresse, ou qu'il y ait à ce moment, par mécanisme d'hérédité, répercussion sur la cellule du déséquilibre de l'organisme, soit que, l'âge étant assez avancé, le poison ait produit une sénescence anticipée des organes ayant son retentissement sur la cellule, et la sénescence même de la glande génitale.

GRAPHIQUE I

LE PÈRE EST BUVEUR. — LA MÈRE N'APPORTE PAS D'ALTÉRATION A LA CELLULE

ALLAITEMENT AU SEIN : CAS (3), (4), (5), (6), (8).
ALLAITEMENT MIXTE : CAS (1 ET 1'), (2), (7).

Courbes 1 et 1'. Le frère et la sœur, F... Georges et Juliette (fiches nos 885 et 1126), *nés à terme*, l'un, le 12 avril 1900, l'autre, le 3 novembre 1902.

Le père, à la naissance de Georges, avait 42 ans. Buveur, il l'était avant son mariage, qui remontait à 14 ans. Souffrant depuis un an, d'une gastrite qui l'avait fait entrer à l'hôpital, il avait, paraît-il, enrayé ses excès de boisson.

La mère, était âgée de 40 ans. Elle n'avait pas la mine florissante, elle n'était cependant *pas maladive* et *ne toussait pas*. 9 *grossesses*, il y eut en plus *une fausse-couche*, donnèrent 9 enfants vivants, mais 4 *moururent en bas âge*, avant la naissance de Georges et de Juliette, et cette dernière *mourut également*. L'aîné des enfants a marché de bonne heure; il aurait eu même un prix à un concours de bébés. L'époque de la marche pour les autres a été de plus en plus tardive et *l'élevage de plus en plus difficile*.

Georges prit le sein exclusivement, pendant le premier mois. Apporté à l'âge de 4 semaines, le 9 mai 1900, au dispensaire, mais non soumis à la pesée, il avait à cette époque, malgré le mode d'allaitement, de la diarrhée et des vomissements. Il était mal réglé. Des *convulsions* survinrent le 17 mai, puis l'enfant, qu'on avait mis partiellement au biberon, disparut pour ne revenir que le 7 septembre, à 5 mois, ne pesant que 5 k. 200. Pendant 3 mois, ses visites furent assez régulières, et l'on peut voir sa courbe se rapprocher peu à peu de la normale et l'atteindre à 8 mois environ. On reprenait espoir sur un accroissement mal commencé. Mais une broncho-pneumonie survint. L'enfant fut mis à l'hôpital, et 2 mois après, il en sortit pesant à 10 mois 6 k. 100, poids de plus de 2 kilogs inférieur au poids normal. Ce fut une seule apparition, suivie de 3 mois d'absence. On le rapporta à 13 mois, n'atteignant pas encore le poids qui, à 8 mois, avait été le sien. L'enfant a été mal soigné. On signale, en effet, le rachitisme céphalique. Pendant les 2 mois que durent, cette fois, ses visites, on ne voit se produire aucune tentative pour relever un peu le niveau de cette courbe. Elle demeure, au contraire, oscillante. Le dessin que nous avons pu faire n'est qu'une jonction des points très lointains que plusieurs mois séparent.

Quitté quand il n'a pas encore 15 mois, cet enfant n'est revu qu'à 18 mois, il a des vomissements et de la diarrhée, et nous sommes au mois d'octobre. Au commencement de décembre, la mère fait une fausse-couche de 2 mois. En 3 mois, l'enfant est apporté 5 fois et l'intensité de l'accroissement ne varie guère, presque nulle, mais quels soins reçoit-il? 7 mois s'écoulent; le 30 juillet 1902, à 2 ans et 3 mois, son poids n'est encore que de 10 k. 500. Plus tard, en janvier 1903, sa sœur Juliette étant apportée un peu plus régulièrement qu'il ne le fut, on signale chez lui une broncho-pneumonie, dont il se sauva.

Juliette fut apportée le 3 décembre 1902, pesant à un mois 4 k. 570. Elle était au sein, l'allaitement devint mixte, *le lait stérilisé ne fut*

pris seul qu'à 5 mois. La courbe est au-dessus de la normale, le poids de naissance semble avoir été élevé, mais l'accroissement est irrégulier, même à l'époque où l'enfant ne prend que partiellement le biberon. A 2 mois, on signale à deux reprises de la bronchite, à 3 mois, ce sont des vomissements, puis au 6e mois, l'accroissement ne se maintient plus dans ses limites ordinaires; son intensité va faiblissant de plus en plus, au 7e, au 8e mois; la décroissance même commence, qui s'accentue au 9e; au début de cette période, nous ne sommes cependant qu'au mois de mai, les grandes chaleurs ne sont pas encore venues; la fiche est, d'ailleurs, muette sur les troubles digestifs, comme sur toute cause de décroissance, ce n'est que le 29 juillet, tout à fait à la dernière visite, que l'on signale la diarrhée et les vomissements, le 31, la diarrhée verte, et la mort survient.

Il est certain qu'il faut donner aux conditions de vie une grande part de la responsabilité dans les troubles de l'accroissement chez Georges. On a de lui pendant 3 mois, une portion de courbe satisfaisante. Plus tard, élevé en dehors de toute surveillance, on le voit revenir avec du rachitisme céphalique. Faut-il, toutefois, donner à ces conditions de vie toute la responsabilité? Est-ce seulement parce qu'il est mal réglé au début, qu'exclusivement au sein, il a de la diarrhée et des vomissements, que des convulsions se produisent. Nous avons vu dans un graphique précédent d'enfants ayant même hérédité, la période initiale semblablement troublée, marquée de difficultés plus grandes. Comme précédemment aussi, l'accroissement peut atteindre des limites normales, mais un accident qui se produit, l'en rejette aussitôt très loin. Plus tard, les conditions de vie ne sont peut-être pas meilleures, mais avec l'âge, cet organisme ne tend pas à s'en accommoder mieux, et la courbe reste dans un parallélisme inférieur, assez lointain.

Juliette n'a pas résisté de même façon. On ne peut ne pas remarquer que c'est à partir de 5 mois qu'elle n'a plus le sein, et quoiqu'elle reçoive du lait stérilisé, quoiqu'elle n'ait pas de troubles digestifs, que l'on eût certainement signalés, c'est à partir de ce moment que son accroissement, quoique facilement entravé, assez satisfaisant jusque-là, nous avons en vue sa valeur relative qui seule importe, et non la valeur absolue, devient des plus compromises, encore que le changement dans les conditions de vie ne soit que normal.

Il semble donc que l'on ne puisse éliminer une sensibilité plus grande de ces organismes. D'ailleurs, sans attacher plus d'importance qu'il ne convient à cette prime obtenue par l'aîné des enfants dans un concours de bébés où les obèses et les rachitiques florides ont chance d'être récompensés, ne faut-il pas voir, quand même, dans l'élevage présenté comme de plus en plus difficile, de l'aîné des enfants, venu 11 ans plus tôt, au plus jeune, un indice du déséquilibre augmentant dans la cellule comme les désordres dans l'organisme paternel, déséquilibre de moins en moins facilement atténué par la cellule maternelle paraissant intacte, mais qui vieillit aussi. Le père aurait cessé ses excès; l'influence sur la cellule d'une crise d'alcoolisme aigu semble pouvoir être écartée, mais l'âge, 44 ans à la naissance de Juliette, plaide pour les désordres progressifs sous les atteintes du toxique.

Courbe 2. L... Lucie (fiche n° 2654), née le 21 août 1901, fut apportée le 25 octobre, pesant à 2 mois, le poids normal de 4 k. 475. Son poids à la naissance était, du reste, de 3 kilogs. Le père était buveur d'absinthe. De nombreuses grossesses avaient fatigué la mère. Nous n'avons pas d'autres renseignements. Ayant nourri la petite exclusivement au

sein pendant les 2 premiers mois, la mère, contrainte au travail, vint demander, pour *l'allaitement mixte*, du lait stérilisé. Jusqu'à 10 mois, l'accroissement fut soumis à un controle régulier. Un peu de bronchite à 6 mois, l'allaitement purement artificiel à 8 mois, l'éruption d'une première dent, d'une seconde, au 10e mois seulement, enfin, un abcès de la fesse à la dernière visite, c'est tout ce que l'on relève sur la fiche. Comment expliquer la lenteur de cet accroissement qui porte à 10 mois, le poids à 7 k. 150, l'infériorisant de 1 k. 200 sur la normale, et quelle cause à ces irrégularités nombreuses de la courbe? Durant les 2 premiers mois, cette activité cellulaire accomplit un effort normal; le régime alimentaire ayant partiellement changé, des fautes furent-elles commises? Mais pas une seule fois l'on ne signale des troubles digestifs et le *rachitisme n'apparut pas*. La cause de cet éloignement de plus en plus accentué de la courbe, de sa voie normale, n'est-elle pas intime? Et cette activité cellulaire ne fléchit-elle pas aussitôt que les conditions qui lui sont offertes ne sont plus tout à fait les meilleures?

Courbe 3. P... Louise (fiche n° 3455), née le 25 janvier 1905, fut apportée le 14 avril, pesant à 2 mois 1/2 4 k. 200. Suivie jusqu'à 9 mois, *ne prenant aucune nourriture que le lait maternel*, sans le moindre incident méritant d'être noté, elle s'accroît à peu près régulièrement, mais ses gains de poids sont toujours inférieurs à la normale, et sans arrêts, sans chutes, sa marche uniformément ra'entie l'écarte peu à peu de la voie ordinaire. La cellule germinative, évidemment, n'est pas normale. Le père était buveur, nous ne savons autre chose sur les ascendants, sur leur âge; pourtant, cet enfant était *le treizième*, et la *méningite avait enlevé 6 de ses frères et sœurs.*

Courbe 4. A... René (fiche n° 919), né le 12 mars 1905, fut apporté le 26 mai, à 2 mois 1/2, pesant 4 k. 120. Son poids aurait dû atteindre 4 k. 700. Il était au sein et n'avait pas de troubles digestifs. *On complète les tétées par 2 prises de lait stérilisé.* A la 2e semaine, le 9 juin, la diarrhée fait son apparition, le 19 juin, elle persiste, le 30, l'enfant sort de l'hôpital Hérold, où il a passé 5 jours. Il ne prend plus le sein. A 4 mois, le 15 juillet, date de sa dernière visite, son poids n'est que de 300 grammes supérieur au poids qu'il avait 7 semaines auparavant, quand on l'apporta. Il est possible que des troubles digestifs signalés, soient en partie responsables de certaines fautes commises, quoique l'enfant n'ait pris tout d'abord que 2 fois le biberon, mais l'accroissement, alors que l'allaitement était purement maternel, se faisait mal déjà, et il devient plus difficile encore quand l'alimentation change quelque peu. Cette activité cellulaire n'est donc pas normale.

Courbe 5. M... Cécile fut apportée par sa mère dans le service de M. Variot, aux Enfants-Malades. Elle était née le 9 novembre 1902, pesant approximativement 3 k. 750. Le 1er février 1903, à 3 mois environ, son poids était tombé à 3 k. 200. Nourrie au sein exclusivement pendant 8 jours, 2 biberons par jour lui avaient été donnés ensuite, comme ration complémentaire. Elle n'avait fait pourtant que dépérir, régurgitant à peu près à chaque tétée, *très constipée*, d'ailleurs, et n'allant que par lavements.

La mère avait 34 ans, elle était un peu amaigrie, mais elle *ne toussait pas. Une sœur* était *morte de la poitrine*, 4 *grossesses*, dont une terminée par *une fausse-couche*, avaient donné avant Cécile 3 *enfants vivants*, tous partiellement allaités au sein, et dont *l'élevage*, ainsi que

nous l'avons relevé pour les collatéraux de F... Georges et Juliette, *s'était fait plus difficile de l'aîné au plus jeune*. L'aîné avait marché à 13 mois, le second à 15 mois, le 3e à 17 mois.

Le père, cordonnier de son état, était âgé de 42 ans. Son père, sa mère, des frères et sœurs étaient bien portants, mais lui-même, buveur, avait les stigmates habituels de l'alcoolique : cauchemars, pituites, tremblements.

La mère avait du lait en assez grande quantité. M. Variot lui conseilla de ne donner que le sein. Le 14 février, 2 semaines plus tard, la petite avait encore perdu 110 grammes. Elle était très chétive, elle avait le teint pâle, son faciès commençait à ressembler à celui de l'athrepsique, la peau flasque et fripée n'était le siège ni d'érythème, ni d'excoriations, les cheveux étaient longs, la fontanelle un peu déprimée, et la palpation de l'occipital donnait à droite la sensation du *craniotabès*.

Elle avait pris le sein régulièrement, tantôt, disait la mère, avec assez d'avidité, tantôt le rejetant. Elle avait eu des régurgitations à chaque tétée, et la constipation était toujours opiniâtre. La selle obtenue par lavement était cependant d'un beau jaune.

Pensant qu'il pouvait s'agir d'une intolérance par toxicité du lait de la mère, M. Variot conseilla d'ajouter aux tétées au sein, 3 biberons de 60 grammes de lait stérilisé coupé de 15 grammes d'eau bouillie et quelque peu sucrée, et fit faire l'analyse du lait.

Ce lait contenait 17 grammes 46 de beurre par litre, 13 gr. 39 de caséine, 69 gr. 12 de lactose. Pauvre en beurre, plus riche en lactose, il n'apportait dans son analyse aucune raison apparente de l'intolérance, celle particulièrement que MM. Budin et Michel ont voulu voir dans la richesse en beurre.

La petite fut rapportée le 11 mars. Elle pesait 3 k. 800. Elle n'avait donc augmenté, en 3 semaines et 4 jours, que de 210 grammes. Les régurgitations persistaient, plus abondantes après les prises du biberon qu'après les tétées au sein, mais la mère avoua qu'elle avait augmenté légèrement la dose de lait prescrite.

Elle ne revint plus. 11 mois plus tard, le hasard nous l'ayant fait rencontrer dans la rue, elle nous dit que la petite avait été élevée au dispensaire de la rue Oudinot, et qu'âgée de 14 mois, elle était en bon état. Ceci ne signifie aucunement qu'elle fût normale et que son élevage ait été facile.

Les régurgitations qui ont tellement retenu l'attention, paraissent être l'indice, plus que de la qualité défectueuse d'un lait maternel pauvre, d'une fragilité de l'organisme apparente au début de la vie, dans ces difficultés de l'assimilation et de l'accroissement qu'elle entraîne. Le déséquilibre initial est-il dû à une action brutale de l'alcoolisme aigu, nous ne saurions le dire; les effets d'une action lente sont possibles. Le père est assez âgé : 42 ans; il a tous les stigmates de l'alcoolisme; les enfants sont de plus en plus difficiles à élever. Ce déséquilibre, la mère ne peut guère l'atténuer; elle n'est pas malade, elle ne tousse pas, mais sa mine est peu florissante; une sœur est morte de la poitrine; l'intégrité de la cellule maternelle est donc douteuse.

Courbe 6. B... Suzanne (fiche n° 2592), née le 29 décembre 1902, fut apportée le 9 octobre 1903, pesant à 9 mois, 5 k. 560, très atrophique, par conséquent. Elle était née *à terme*, mais *petite. Nourrie exclusivement au sein*, elle avait eu cependant de la *diarrhée*. Aucun accident ne l'avait spécialement retardée. Elle était extrêmement chétive, d'une

grande pâleur et n'avait *aucun stigmate de rachitisme*. On pouvait penser à la syphilis. Toute tare peut donc produire les mêmes effets. Mais la débilité en eût été le seul symptôme. La mère n'avait fait *aucune fausse-couche*, et Suzanne était précédée de 7 *enfants tous vivants*, sinon bien portants, car *tous avaient des écoulements d'oreilles* et *l'aîné* faisait de la *tuberculose du pied*.

La mère était âgée de 36 ans. Elle était *chétive*, mais elle *ne toussait pas*. Elle avait *nourri au sein* tous ses enfants.

Le père, mécanicien, âgé de 43 ans, était buveur d'absinthe et sa passion ne faisait que croître. Il était très excitable.

4 prises de 90 grammes de lait stérilisé coupé de 15 grammes d'eau bouillie, et 3 tétées au sein constituent la ration alimentaire. La petite n'avait à son entrée aucun trouble digestif qu'on ait signalé. Un mois plus tard, elle a un peu de diarrhée, et 2 semaines après, les selles sont toujours claires. Pas d'autre fait notable. Des crises de diarrhée semblables, elle en avait eu déjà. Aucune faute ne put être relevée; l'allaitement ne s'était fait qu'au sein, et nous avons dit qu'il n'y avait pas de rachitisme. La courbe persiste donc dans le même mouvement troublé, incertain, qu'elle a depuis le début et qui ne peut venir que de l'impuissance du germe lui-même. Elle est telle que l'on peut se demander si la conception n'a pas eu lieu au cours d'une crise d'alcoolisme aigu. Le père, comme dans les cas précédents, est assez âgé déjà. La mère, chétive, ne peut guère exercer d'influence compensatrice.

(7). **D... Lucie**, née le 7 septembre 1901, fut apportée le 3 octobre 1902, ne pesant à 13 mois que 7 k. 300. Elle ne vint que 2 fois à la pesée. Nourrie *exclusivement au sein jusqu'à 9 mois*, son atrophie est-elle si grande parce que sa mère voit réapparaître ses règles, mais elle atteint 7 mois déjà, ou parce qu'elle prend, à partir de 9 mois, continuant à téter, d'ailleurs, un peu de tapioca; mais elle n'est *aucunement rachitique*, ou encore parce qu'elle a eu la varicelle, mais l'influence serait grande accordée à une maladie d'ordinaire bien bénigne. Une raison plus importante, on la trouve dans cette note: le père est alcoolique.

(8). **M... Lucien**, né le 23 juin 1904, fut apporté le 19 mai 1905, pesant à 11 mois, 6 k. 270. Son père était buveur. Mais la mère, tout en donnant le sein, avait donné des soupes, l'anémie de l'enfant était intense, le *rachitisme*, en outre, était, chez lui, *très marqué*. Une seule visite fut faite, et il n'est guère possible de fixer la part qu'a pu prendre, dans cet accroissement troublé, la tare paternelle à côté de conditions de vie très mauvaises. 5 *grossesses*, l'une s'étant terminée par *une fausse-couche*, avaient donné 4 enfants vivants. *L'un* d'eux était *mort de méningite*.

Nous voulions savoir si l'alcoolisme paternel pouvait, à lui seul, exercer une influence sur le produit, et voici que de l'analyse de ce premier graphique, il ressort même qu'aucune des activités cellulaires dont les écarts y sont figurés, ne peut être considérée comme ayant à l'origine, une valeur vraiment normale.

Ces nourrissons, cependant, leur naissance à terme, leur poids de naissance, leurs conditions nutritives puisque leur allaitement

se fit au sein ou fut mixte, tout devait les préparer et les conduire à un accroissement régulier.

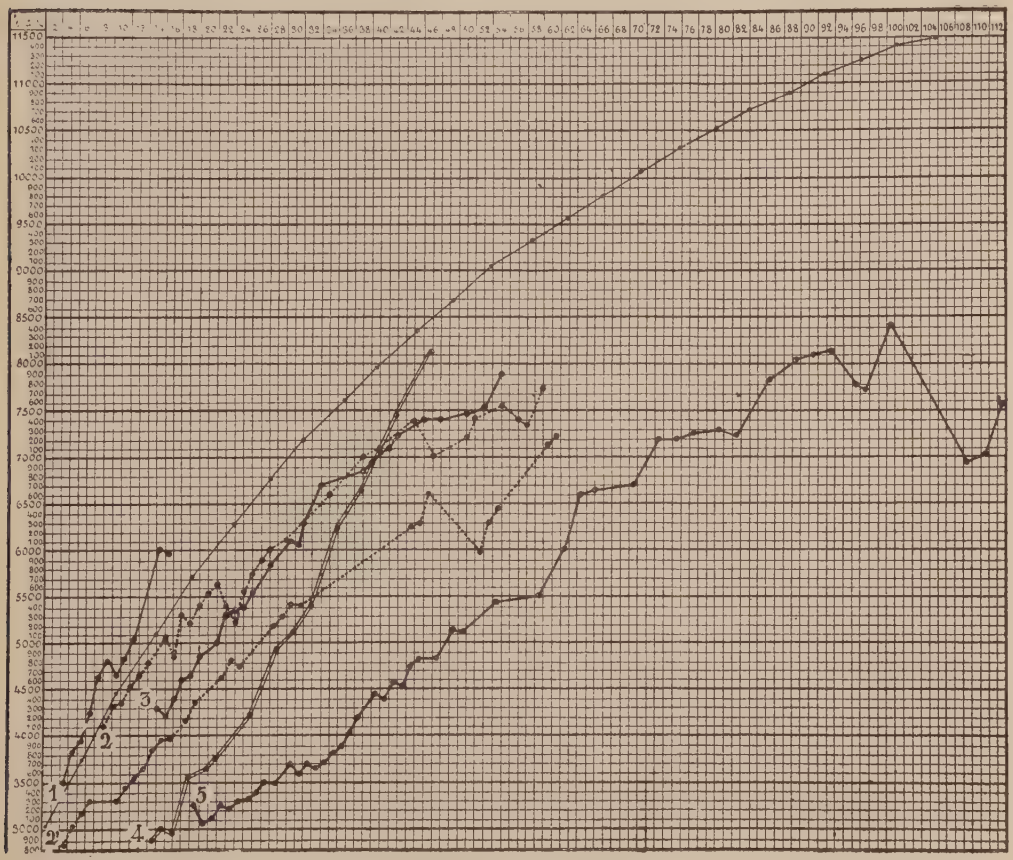
Il est vrai que certains d'entre eux prétendent à bénéficier d'un doute, bien peu, d'ailleurs, le (1) et le (8) ; ils figurent ici parce que leur allaitement fut mixte, et le manque de surveillance ou son insuffisance, l'aliment surajouté au lait maternel ont fait commettre certaines fautes dont ils ont souffert, puisque l'un et l'autre sont rachitiques. Mais que leurs conditions de vie aient été mauvaises, elles peuvent leur être une excuse, non pas donner la preuve que leur activité cellulaire est normale, que leur germe est intact. D'ailleurs, si l'existence de (8) nous est mal connue et ne permet de conclure, (1), quand à 5 mois on l'a rapporté, son accroissement, sous la surveillance, s'est bien fait, pendant un temps, après le retard subi, régulier et normal, tel qu'on l'a vu se faire pendant certaines périodes, pour les enfants du graphique XI, mais on n'a pu oublier que comme eux, au début de la vie, quand on le présentait, étant exclusivement au sein, avec des vomissements et des convulsions, il trouva des difficultés dans l'entrée en fonctionnement de son organisme; comme eux, à peine a-t-il touché à la normale qu'un accident l'en rejeta très loin, et plus tard, très tardivement, on ne le vit même pas, comme eux, tenter de se relever.

Pour les autres, les difficultés d'interprétation n'ont pas existé. (1'), sœur cadette de (1), dernier enfant d'une lignée dont l'élevage devient de plus en plus difficile, après que le premier eût été primé dans un concours de bébés, l'accroissement passif de la vie intra-utérine lui donne un poids de naissance très élevé, mais malgré que l'allaitement soit au sein d'abord, puis mixte, les difficultés apparaissent dans les irrégularités que l'on constate déjà, et quand le sein maternel ne donne plus de lait, alors elles deviennent extrêmes. (2), il en est de même, le retard, les irrégularités se prononcent dans son accroissement quand l'allaitement devient mixte, et s'accusent quand il ne se fait plus qu'au biberon, et le lait est cependant le lait stérilisé dont s'accommode l'enfant normal, la surveillance est régulière et aucun stigmate de rachitisme, pas plus que dans le cas précédent, ne commence à apparaître. (3), c'est dans la régularité de l'accroissement, l'enfant étant exclusivement au sein, une faiblesse constante des gains de poids qui va, insensiblement, l'éloignant de la normale. (4), (5), comme les précédents, quoiqu'ils soient au sein, exclusivement, ne parviennent, au début de leur vie tout au moins, à établir la régularité dans le fonctionnement de leurs organes, et le lait stérilisé, partiellement substitué au lait maternel, ne change en rien la situation. (7), ce n'est qu'à 9 mois, que la mère tente de lui donner un peu de tapioca ; (6), également, à l'âge où on

GRAPHIQUE II

LE PÈRE EST BUVEUR. LA MÈRE N'APPORTE PAS D'ALTÉRATION A LA CELLULE. ALLAITEMENT ARTIFICIEL.

P. 564-565



Où l'une des courbes, par sa montée vigoureuse suivant la courbe normale d'anormalité, alors que les conditions nutritives avaient amené l'enfant jusqu'à l'athrepsie, montre qu'avec raison, l'on invoque l'influence de l'alcoolisme paternel sur la direction suivie par les autres, et en même temps, que peuvent être nuls, cependant, les effets de la tare sur les qualités de nutrition du produit, les motifs en étant, sans doute, que les générations éloignées sont indemnes et, le père étant jeune, que l'altération commençante de ses organes n'a pas encore eu de retentissement sensible sur la cellule, enfin qu'une crise d'alcoolisme aigu ne l'a pas encore atteinte; tandis qu'une autre courbe montre combien les effets nocifs peuvent être puissants, malgré la jeunesse même du père, la cellule étant, sans doute, alors, sous l'influence d'une crise d'alcoolisme aigu, agissant sur elle, soit directement, soit par répercussion du déséquilibre momentané de l'organisme, soit avant la conception, en nuisant aux phénomènes de réduction qui se passent dans la cellule et en diminuant sa tonicité générale.

l'apporte, 9 mois, est encore à prendre autre chose que du lait ; ni l'un, ni l'autre, n'ont de signes d'un rachitisme commençant, et leur hypotrophie est très grande, sans que, pour (6), le lait stérilisé et la surveillance pendant 3 mois, modifient sa courbe des plus irrégulières ; né à terme, cet enfant était déjà, de poids initial faible.

Par quel mécanisme, l'alcool agit-il de la sorte ? Y a-t-il par hérédité pure, retentissement sur la cellule des lésions progressives déterminées dans l'organisme ? Pour certains de ces enfants qui paraissent moins atteints parce que leur accroissement total est moins compromis, la déficience n'est-elle que partielle de la cellule, portant sur certaines substances, celle surtout à laquelle est dévolue la formation du système nerveux, y a-t-il défaut de corrélation organique, et ce défaut, tant bien que mal corrigé, grâce aux réserves de la cellule germinative, ces enfants, comme ceux du graphique XI, ne parviendront-ils pas à réaliser un accroissement non pas normal, mais dans les limites normales ? La sénescence n'existe-t-elle pas de la glande génitale même, plus ou moins prononcée, et dans les cas connus de nous : (1 et 1'), (5) et (6), l'âge du père, en effet, est assez avancé. Enfin, la cellule, surtout dans les cas où l'accroissement est le plus compromis, n'a-t-elle pas, au moment peut-être de la conception, subi les atteintes directes du poison ?

Quoi qu'il en soit, l'alcoolisme paternel peut donc introduire dans la cellule, un déséquilibre que l'influence maternelle ne corrige pas ou ne corrige qu'incomplètement.

GRAPHIQUE II

Le père est buveur.
La mère n'apporte pas d'altération a la cellule.
Allaitement artificiel.

Courbe 1. N... Louis (fiche n° 473), né à terme le 18 mars 1903, pesait le 3 avril, 3 k. 500. Cette courbe aurait pu prendre place dans le graphique précédent, car la mère, ayant des crevasses aux deux seins, avait été obligée de sevrer, mais 3 semaines plus tard, son lait étant un peu revenu, le lait stérilisé compléta simplement la tétée.

Sauf une brisure légère, à la fin du 2e mois, dont la cause est inconnue, cette courbe est régulière, trop haute peut-être. La dernière pesée étant du 26 juin, tout le mois de juillet, le mois dangereux, l'enfant resta sans surveillance, et le 28 juillet, on le rapporta *agonisant* de choléra infantile. Au 4e mois, des convulsions du visage avaient fait chercher par M. Variot et découvrir l'alcoolisme paternel. Est-il responsable d'une déficience partielle de la cellule qui laisse à l'accroissement ses limites, tout en déterminant une sensibilité plus grande, d'où vient,

malgré l'usage continué du lait stérilisé, le triomphe facile des bactéries intestinales, à l'époque où elles sont le plus dangereuses? Peut-être la suralimentation fait-elle cette courbe si haute et n'est-elle pas étrangère à sa terminaison. Mais on incline vers quelque ressemblance entre cet enfant et F... Juliette (1') du graphique précédent, dont la courbe est cependant plus troublée et nous laisse mieux voir l'influence d'un changement dans les conditions d'alimentation — négligeable pour un enfant normal.

Courbes 2 et 2'. Celles de deux sœurs: D... Lucienne et Charlotte, *nées à terme*, la première le 17 mai 1902, la seconde, le 25 septembre 1906. 4 ans les séparent donc.

Le père était buveur, de vin surtout, mais aussi d'absinthe. Il avait des pituites, des cauchemars, du tremblement. Il *ne toussait pas*. Nous n'avons pu retrouver l'indication de son âge, mais il avait été *marié déjà* une première fois, et il avait eu un *enfant mort de méningite*.

Son père était *mort* des suites d'un *accident*. Etait-il buveur? Nous n'avons pu le savoir. *Sa mère* était *bien portante*. Il avait eu 10 *frères et sœurs. Aucun* n'était *mort de la poitrine*.

La mère, rousse, de taille élevée, était âgée d'une trentaine d'années. Son père, sa mère, ses collatéraux étaient bien portants. Elle-même paraissait assez vigoureuse. Elle *ne toussait pas*.

Lucienne (fiche n° 2209), pesait à 7 semaines 4 k. 120, le 4 juillet 1902. Elle avait de la diarrhée et vomissait. L'ayant nourrie au sein pendant 15 jours, la mère lui avait fait prendre ensuite du lait de crèmerie coupé d'eau panée, à la dose d'un litre par jour. L'élevage fut, du reste, confié à la grand'mère. Aussi, une première décroissance, au 4e mois, est due à la diarrhée et à un peu de bronchite qui reconnaissent pour cause la suralimentation: l'enfant ne pesant pas encore 5 kilogs, prenait 2 bouteilles, c'est-à-dire 900 gr. de lait. Au 5e mois, nouvelle chute, diarrhée et vomissements reprennent, la grand'mère donne des bouillies. Sans nouvel incident que l'on rapporte, sans nouvelle décroissance assez prononcée pour qu'elle s'enregistre, mais dans un mouvement ralenti, la courbe continue son développement. A 9 mois, percent les deux premières dents. A 10 mois, l'enfant ne pèse que 7 k. 370. Une bronchite produit une dépression dans la courbe, qui devient de plus en plus traînante. Nous n'avons vu la petite qu'à sa dernière pesée. Elle était pâle et chétive, présentant les signes d'un rachitisme qui n'était cependant pas fort accusé: ressaut costal, épiphyses légèrement volumineuses, mais le ventre était un peu étalé, la fontanelle encore largement ouverte. A 13 mois 1/2, ne marchant pas, elle pesait 7 k. 780.

Charlotte (fiche n° 3463), fut apportée le 12 octobre 1906, à 2 semaines, pesant 2 k. 860. Son poids de naissance a peut-être été quelque peu inférieur à la normale, mais elle était née *à terme*. Dès le début, l'allaitement se fit au biberon. Au 2e mois, un arrêt de 3 semaines reste inexpliqué. C'est tout. Jusqu'à 7 mois, date d'éruption de la 1re dent, nul incident, qu'une très légère décroissance due à un peu de bronchite; aucun trouble digestif; seulement, une lenteur persistante de l'accroissement. A 7 mois, la coqueluche suspend les pesées pendant près de 3 mois, mais au retour, la hauteur de la courbe est à peu de chose près, celle qu'elle doit atteindre, de la direction même qu'elle a prise dès le début. On essaie, alors, le lait Lepelletier, lait homogénéisé, aliment d'une élaboration plus facile pour cette activité cellulaire défaillante, mais une broncho-pneumonie survient, qui déprime profondément la

courbe. A 1 an, le poids n'est plus que de 5 k. 970. Il n'y a aucun stigmate de rachitisme. L'accroissement reprend avec un peu plus de vivacité, mais passagèrement et il ne dépasserait pas les limites qu'il s'est lui-même primitivement fixées. On apprit la *mort de l'enfant* sans en connaître les circonstances. Quand la mère apportait Charlotte, *Lucienne* avait 4 ans. Elle était plutôt *frêle et chétive* et elle avait *fréquemment des convulsions.*

Des 2 sœurs, l'accroissement est anormal. Mais Lucienne a eu des troubles digestifs, elle était même rachitique légèrement, et qu'elle ait été élevée par sa grand'mère, une influence défavorable s'est répandue sur son accroissement. Avons-nous le droit, cependant, de rejeter celle qui vient de la tare paternelle, puisque, après quelques années, cette petite conserve sa gracilité et est sujette à des crises convulsives.

Charlotte ne nous prouve-t elle pas, d'ailleurs, la réalité de cette influence nocive paternelle. Elle n'a pas de troubles digestifs, elle n'est pas rachitique, et nous basant uniquement sur la première partie de sa courbe que nul incident ne vient contrarier, c'est sans décroissances par des gains de poids minimes qu'elle accomplit péniblement une ascension qui l'écarte peu à peu de la normale. La cellule est touchée. De quelle façon? Atteinte brutale au cours d'un accès d'ivresse, ou bien progrès d'une action lente sur l'organisme. Le père doit être assez âgé déjà, car il a été marié une première fois. 4 ans séparent Charlotte de Lucienne, période assez longue pour que, de l'une à l'autre, s'accentue le déséquilibre de l'organisme et par répercussion, comme par action directe, celui de la cellule germinative.

Courbe 3. S. Amélie (fiche n° 1249), née le 16 août 1902, fut apportée le 14 novembre, à 3 mois,pesant 4 k. 300, poids inférieur de 800 gr. au poids normal. Peut-être était-elle née légèrement avant terme, car elle *pesait au premier jour 2 k. 750* et *sa mère, après ses couches,* était restée *un mois à l'hôpital, très malade,* de quelle affection, nous l'ignorons. La petite *ne prit jamais le sein.* A la sortie de l'hôpital, la mère lui donna du lait de crèmerie et l'on signale, à l'entrée au dispensaire, de la diarrhée et des vomissements. Les vomissements ne cessèrent pas complètement. Quoique plus rares, on les signale un mois et demi plus tard, à la fin de décembre; ils se produisent encore à la fin de janvier. En mars, à 7 mois, une légère bronchite. Au 8e mois, la courbe s'incline un peu plus et s'éloigne peu à peu de la normale que, dans toute sa longueur, elle n'avait pas eu tendance à rejoindre. A partir de ce moment pourtant, de rares causes de décroissance sont données : à 10 mois, de la diarrhée, à 11 mois, un peu de fièvre et des vomissements. Les deux premières dents ne percent qu'à un an. L'enfant pèse 7 k. 540. Une dernière pesée, et elle n'est rapportée qu'un mois plus tard à la consultation médicale pour une bronchite fébrile. Nous n'avons pu retrouver, plus tard, sa trace.

Cet élevage fut mal commencé. Des troubles digestifs s'ensuivirent, qui furent très persistants. Ne trahissent-ils pas, d'ailleurs, une fragilité plus grande de l'organisme. Mais quand ils cessèrent, on devait s'attendre à une reprise vigoureuse de l'accroissement. Il n'en fut rien. On ne constate que quelques poussées insignifiantes après les arrêts qui se produisent ou les lenteurs trop grandes.

Le père, puisatier, buvait non seulement du vin en quantité, mais de nombreux petits verres; il était souvent ivre. D'autre part, les circonstances de l'accouchement ne paraissent pas avoir été favorables. La

mère fut très malade. Quelque affection aiguë aux derniers temps de la grossesse n'a-t-elle pas eu sa répercussion sur l'enfant?

2 *sœurs aînées* étaient *mortes de méningite*, l'une à 8 mois, l'autre à 13 mois 1/2. *Un autre enfant* était, paraît-il, *bien portant.*

Courbe 4. D... Marcel (fiche n° 2861), né le 4 août 1903, à terme, fut apporté le 1er novembre, *à 3 mois, pesant 2 k.* 900, dans un *état voisin de l'athrepsie.* Au sein 15 jours seulement, il avait pris ensuite du lait stérilisé que se procurait la mère, mais ce lait étant donné dans l'ignorance des règles, l'enfant n'avait fait que passer par des alternatives de diarrhée et de constipation. Rien à signaler, tout au long de cette courbe, qu'un peu de bronchite quand elle touche à 4 k. 940. A 8 mois, 2 dents apparaissent. D'un mouvement continu et régulier, son intensité étant toujours supérieure à la normale, cet accroissement qui semblait ne devoir donner aucun espoir, rentre dans les limites voulues, prouvant une fois de plus que l'hypotrophie due à des causes passagères disparaît comme ces causes elles-mêmes, et l'organisme, au cours d'une nutrition accidentellement ralentie, paraissant acquérir sous son mince volume, le nombre normal de ses éléments, et la cellule germinative réaliser comme leur saturation, que l'activité cellulaire précipite, dès que les conditions de vie sont devenues meilleures, les courants nutritifs, de façon, si elle n'est pas primitivement compromise, que l'accroissement, très rapidement, rentre dans les limites normales que lui fixe la tonicité initiale de la cellule, et s'y maintienne désormais.

Cet enfant était *le cinquième.* 2 garçons, 2 filles le précédaient. *L'aîné* était *mort à 6 mois*, au milieu de *convulsions*, les 3 autres élevés au sein, avaient marché l'un à 11 mois, les 2 derniers à 15 mois.

La mère, à la naissance de Marcel, âgée de 26 ans, était *bien portante.* Sa mère, asthmatique, était morte à 70 ans, son père à 57 ans, asthmatique lui aussi, 2 frères et une sœur étaient en bon état de santé.

Le père, emballeur de son métier, était âgé de 33 ans. Il était *buveur d'absinthe.* Son père, mort par accident, était sobre. Sa mère était morte d'une maladie de foie.

L'organisme n'a donc pas encore subi, du poison, des atteintes si profondes qu'elles aient retenti, d'une façon définitive, sur la cellule germinative. Celle-ci, toujours à la merci d'une crise d'alcoolisme aigu, semble donc avoir également échappé à cette cause de trouble. En ont peut-être subi les effets, l'aîné des enfants, mort à 4 mois, au milieu de convulsions, et 2 autres enfants venus après Marcel et qui succombèrent. En avril 1906, Marcel, que nous avons revu, âgé de 3 ans, était bien portant, et bien développé.

Courbe 5. C... Marthe (fiche n 2540), née à terme le 17 juillet 1901, pesant 2 k. 650, fut apportée au dispensaire le 15 novembre, à 4 mois, ne pesant que 3 k. 275. Sa mère l'avait nourrie au sein pendant un mois et demi, puis, n'ayant plus de lait et travaillant, l'avait mise en garde. Le lait de crèmerie détermina de la diarrhée. Les 2 premières semaines qui suivirent l'entrée au dispensaire, la petite, quelque peu suralimentée par la mère, eut des vomissements qui diminuèrent et cessèrent bientôt, au commencement de décembre. Il y eut encore en janvier, au 6e mois, un peu de diarrhée, au 7e mois de l'impétigo, et des mois s'écoulèrent sans troubles digestifs signalés et sans incident notable. Malgré cela, le poids n'est encore, à 13 mois, que de 5 k. 500. Sans décroissance importante, l'accroissement jusque-là s'est effectué, surtout

avec une lenteur désespérante. A partir de ce moment, on voit la courbe enregistrer par périodes, certains mouvements de nutrition un peu plus énergiques, sortes de sursauts remarqués déjà chez les descendants d'alcooliques, interrompus ici, sans raison apparente, de longues pauses, de sorte que l'accroissement reste dans ses limites primitives fort inférieures.

Au 17e mois, l'enfant n'a pas encore de dents et ne se tient pas sur ses jambes. M. Variot note que les os sont grêles, mais qu'il n'y a pas de rachitisme, que la fontanelle est bien fermée, et qu'en somme, l'on vient de faire un très bel élevage d'atrophique. Le mot d'atrophique est là pour indiquer toute la relativité qu'il faut attacher à l'expression de bel élevage. L'honneur n'en revient pas au produit.

Un peu de grippe au 18e mois, en janvier 1903, l'éruption de grosses dents en avril, au 22e mois, qui provoque une décroissance assez marquée suivie de brusque reprise, ce sont les seuls incidents nouveaux. A 23 mois l'enfant touchait à 8 k. 420, quand une chute brutale, en 9 semaines, le rejette à 6 k. 950. A 25 mois, son poids est donc celui d'un nourrisson normal de 6 mois. La rougeole l'a tenu deux mois à l'hôpital Hérold, il en sort en mauvais état, couvert d'abcès. L'accroissement paraît reprendre, mais on cesse d'apporter l'enfant, et plus tard, nous n'avons pu savoir ce qu'il était advenu de lui.

C'était le premier-né du ménage. Aucune fausse-couche ne le précédait. La mère, âgée de 27 ans, était bien portante. Le père, cordonnier, âgé de 30 ans, buvait, surtout de l'absinthe. Sa femme lui attribuait déjà pituites, cauchemars et tremblement. L'insuffisance profonde du germe est, en ce cas, manifeste.

Certains cas de ce graphique sont analogues à ceux du graphique précédent. (1), quoique la suralimentation soit peut être en cause, ressemble quelque peu à (1') de l'autre. (2) tient la place, ici, de ceux qui nous offrent, par les conditions défectueuses de l'élevage, des difficultés d'interprétation. (2'), par les lenteurs de son accroissement qui, peu à peu, d'un mouvement uniforme, l'éloignent de la normale; (3), par les irrégularités de sa courbe, par son écartement aussi de la normale; l'un et l'autre indemnes des troubles digestifs et du rachitisme qui pourraient faire croire à des fautes commises, nous autorisent à soupçonner certain degré d'insuffisance cellulaire, celle-ci, pour (3), relevant peut être aussi de l'état maladif de la mère au moment de l'accouchement.

Mais (4) survient et nous intéresse particulièrement. C'est par lui, surtout, que ce deuxième graphique forme le complément, peut-on dire, heureux et nécessaire du premier. Parmi les autres enfants plus ou moins affectés, celui-ci prouve que l'alcoolisme paternel n'est pas fatalement nocif, et par le fait même qu'il apporte cette preuve, *il confirme qu'avec raison dans les autres cas, nous avons fait appel à la pernicieuse influence*, pour expliquer les troubles de la nutrition et de l'accroissement. En effet, de lui vient comme le rappel de ce principe que l'hypotrophie secondaire disparaît avec la cause passagère qui l'a fait naître. Apporté à 3 mois, ne pesant que 2 k. 900 et méritant le qualifi

catif d'athrepsique, on le voit, non pendant un court laps de temps, avec des irrégularités, des reprises, de nouvelles défaillances, mais pendant 7 mois consécutifs, maintenir l'intensité de son accroissement dans une supériorité constante, de telle sorte qu'au bout de ce temps, il touche à la normale, dont il était éloigné de plus de 2 kilogs, et qui s'éloignait de lui pourtant, à mesure, avec toute la vitesse que met à s'accroître à cette époque, l'enfant normal. En 30 semaines, ses gains de poids sont ceux que l'enfant normal de même volume et de même surface digestive ne peut réaliser qu'en 41 semaines. Sa courbe est donc bien celle que nous avons appelée *la courbe normale d'anormalité*, de 25 à 30 pour 100 moins inclinée que la courbe moyenne, et qui demande qu'une quantité supplémentaire de même valeur soit ajoutée à la ration normale, pour que l'enfant puisse suffire à son accroissement et à son rayonnement, qui varient dans le même sens. Ses conditions de vie ont été aussi défavorables qu'il est possible, et à la naissance même. Qu'il se relève et que les autres, n'ayant à leur retard aucun motif ou n'apportant que des raisons moins sérieuses que les siennes, ne se relèvent pas quand leurs conditions d'élevage ne sont pas différentes des siennes, que l'alimentation est la même, c'est donc bien qu'une influence s'exerce sur eux, qui ne l'a pas atteint.

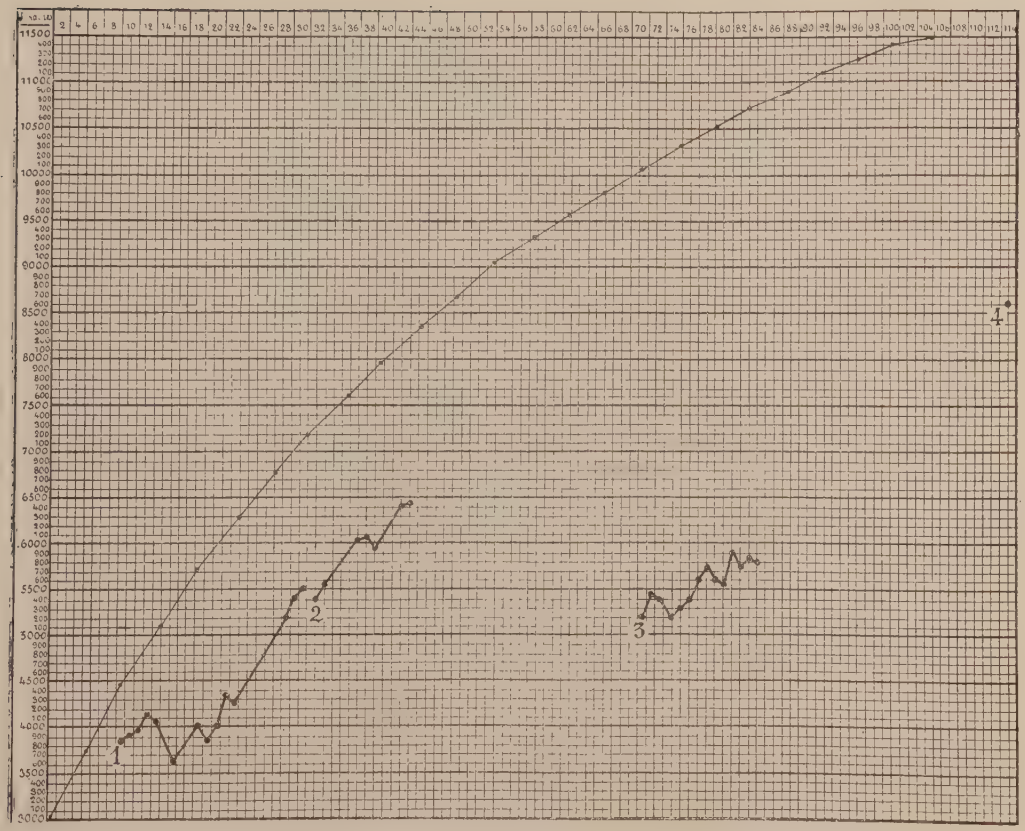
Pourquoi échappe-t-il ? Dans quelques cas du graphique précédent, où il nous fut donné d'obtenir des renseignements assez précis, le père était d'un âge assez avancé déjà, il avait dépassé la quarantaine, et nous avons pu penser que les progrès de l'alcoolisme chronique dans l'organisme, avaient, directement et indirectement, altéré la glande génitale même et la cellule germinative. Le père, dans ce cas, n'est âgé que de 33 ans. Son père était sobre. Il est plausible de croire que l'alcool, et les conditions de son absorption, l'âge auquel l'intoxication a commencé, en sont, sans doute, les raisons, n'a pas eu prise suffisante encore sur l'organisme pour que, dès à présent, ses effets soient sensibles sur la cellule intacte : et, d'autre part, celle-ci échappe à une crise d'alcoolisme aigu.

Non moins heureusement, l'on peut opposer à cet enfant, celui qui le suit, (5). Il eut le sein un mois et demi, il fut, par la suite mal alimenté jusqu'au jour où on l'apporta, mais son état n'était pas autre que celui de (4), et quoique les conditions nutritives qui lui furent offertes aient été aussi bonnes, qu'on l'ait régulièrement suivi, et que l'on ait pu se féliciter de son élevage si difficile, sa courbe est plus traînante et plus languissante qu'aucune de celles qui s'inscrivent dans ce graphique et dans le précédent. Cet enfant prouve donc, à l'inverse de (4), et (8), du premier graphique, nous autorisait à le croire déjà, combien puissante

GRAPHIQUE III

Alcoolisme maternel.

P. 570—571



Qui ne peut avoir pour objectif principal, que de montrer dans quelles conditions de vie très défavorables, met l'enfant, le vice maternel, et aucune de ces courbes ne permet, toutefois, de croire à l'intégrité du germe, deux d'entre elles n'ayant pas de tendance à se relever, qui appartiennent à des enfants remis, assez près du début de leur vie, dans des conditions d'existence où d'autres enfants réalisent un accroissement normal.

peut être sur le produit, l'influence de l'alcoolisme paternel. Quelle est l'action sur la cellule ? Tout dépend, encore une fois, des conditions dans lesquelles s'installe et progresse l'alcoolisme. Mais, dans ce cas, l'âge du père : 30 ans, est même un peu moins avancé que dans le cas précédent, et l'on pourra songer donc, plutôt qu'aux effets d'un alcoolisme chronique, à ceux d'une crise d'alcoolisme aigu, correspondant au moment même de la conception, à moins que l'hypothèse ne puisse être formulée que, survenue dans un moment antérieur, elle ait réussi à troubler les phénomènes de réduction cellulaire.

GRAPHIQUE III

Alcoolisme maternel.
La mère, cas (2) et (3), est, en outre, tuberculeuse.

Dans un milieu tel que la Goutte de Lait, où les mères sont conduites par le seul intérêt de leur nourrisson, il ne peut être que très rare, nous l'avons dit, de rencontrer des femmes atteintes d'un pareil vice qui étouffe forcément en elles, lorsqu'il est poussé à un haut degré, tout sentiment. C'est cependant, dans ce Milieu seul, qu'avec de suffisantes garanties de sécurité, l'on peut suivre les enfants et dégager, de nombreuses pesées, les qualités de leur nutrition. Cherchant ailleurs les nourrissons issus de mères alcooliques, nous aurions un poids, une taille et toute la perplexité où doivent nous plonger les conditions d'élevage.

C'est ce qui explique pourquoi nous avons borné nos recherches. L'interprétation des faits offrait trop de difficultés. Nous relaterons quatre cas, les seuls que nous possédions. Les réflexions seront courtes, qui pourront les suivre :

Courbe 1. J... Marcel (fiche n° 896), né le 28 mai 1907, nous ne savons s'il était à terme, fut présenté, le 26 juillet, à 2 mois, pesant 3 k. 850, retardé déjà par conséquent. Il était en garde. L'éleveuse qui l'apportait lui donnait partiellement le sein, il prenait au biberon du lait ordinaire. On ne signale pas qu'il ait, à son entrée, des vomissements; cependant on lui donne du citrate de soude. On ajoute au sein quelques prises de lait stérilisé. Ses gains de poids se révèlent de suite insuffisants, comme ils semblent l'avoir toujours été jusque-là. Nous sommes au mois d'août, la diarrhée n'est pas signalée. A la fin de ce mois, une première décroissance et l'on note que l'enfant vomit le lait qu'il prend au sein; dans les premiers jours de septembre, l'éleveuse croit devoir l'en priver; la décroissance s'accentue, et, à 3 mois 1/2, le poids n'est plus que de 3 k. 650. On inscrit que l'état général est très mauvais. L'accroissement reprend cependant; puis l'enfant reçoit une piqûre de sérum Quinton, qui ne paraît pas l'influencer beaucoup. De

nouvelles irrégularités se produisent aux 3e et 4e mois, sans cause apparente. 6 semaines, l'enfant n'est pas apporté; la courbe en semble régulière, mais son mouvement général tend plutôt à l'écarter de la normale qu'elle aurait dû rejoindre à la façon de (4) du graphique précédent. Les deux premières dents percent, les visites cessent complètement, et nous n'avons pu savoir ce qu'était devenu cet enfant. Il était le 5e, 3 étaient morts. La mère buvait.

Courbe 2. D... Lucienne (fiche n° 3698), née à terme le 13 février 1907, fut présentée le 20 septembre, à l'âge de 7 mois, ne pesant que 5 k. 400. Elle avait eu le sein de sa mère, 3 semaines; celle-ci lui avait donné ensuite du lait ordinaire, enfin l'avait mise en garde. La petite, quand on l'apporta, n'avait pas de troubles digestifs. Elle n'eut de vomissements qu'au moment où s'est produite, au mois de novembre, la décroissance que l'on remarque. La mère dut reprendre son nourrisson, qui ne pesait à 10 mois que 6 k. 440. Comme il ne présentait aucun trouble digestif, nous aurions dû voir l'élan compensateur du retard subi. Cette courbe qui s'étend sur 2 mois 1/2 semble plutôt avoir tendance, comme la précédente, à s'écarter de la normale.

La mère avait été soignée à différentes reprises pour une bronchite persistante. Nous l'avons vue 2 ans plus tard. Agée de 33 ans, de taille moyenne, de mine chétive, elle ne toussait pas pourtant, et à l'auscultation, la *respiration* aux sommets était *un peu rude et soufflante*, mais il n'y avait pas de signes de ramollissement. Ce n'est pas d'elle que nous avons eu ce renseignement qu'elle buvait. Elle n'avait pas de tremblement.

Son père, boucher, et sa mère étaient bien portants, ainsi qu'un frère.

Le père, âgé de 38 ans, de taille moyenne, avait été aux colonies, il avait parfois des accès de fièvre. Représentant de commerce, sa femme disait qu'il ne buvait que suivant les exigences de sa profession. Une congestion pulmonaire après la naissance de Lucienne, ne l'avait pas éprouvé de façon durable.

Son père, âgé de 72 ans, était bien portant, non buveur. Sa mère était morte de cancer.

A l'âge de 2 ans, c'était en janvier 1909, Lucienne, dans les bras de sa mère, était chétive, elle avait de la gourme, ses yeux étaient chassieux, et quoique la mère prétendît lui donner encore du lait stérilisé, ses épiphyses radiales étaient volumineuses. Elle était criarde, paraissait coléreuse. L'élevage s'est donc poursuivi dans des conditions plutôt mauvaises. 3 enfants précédant cette petite étaient morts de diarrhée. Il y avait eu, en outre, une fausse-couche.

Courbe 3. M... François fut apporté aux Enfants-Malades dans le service de M. Variot, à 16 mois, pesant 5 k. 200. Soulevé de sa couche, il n'était qu'un ventre énorme auquel étaient attachés les membres grêles, à la peau pour ainsi dire flottante, aux épiphyses très tuméfiées; la poitrine était en auvent, déprimée latéralement, soulevée d'une respiration courte; sur le tout, une tête vieillote et blême, aux cheveux longs, à la fontanelle largement ouverte. Dans la bouche une seule dent; aux lèvres, aux ailes du nez, aux pavillons des oreilles, pas de fissures; sur la peau pas d'ulcérations, à la région fessière des cicatrices qui ne siégeaient pas au pourtour de l'anus et qui semblaient des stigmates dus plutôt qu'à la syphilis, au défaut des soins de propreté et à l'irritation cutanée par les selles de gastro-entérite. Réclamant sans

cesse le biberon, tétant gloutonnement, il ne vomissait pas, mais ses selles étaient nombreuses, couleur mastic, formées de graisses et de principes insuffisamment digérés; urines et fèces étaient d'une grande fétidité.

Il était né à terme, en état de mort apparente. Il fut élevé au sein jusqu'à 3 mois, puis nourri de lait de crèmerie non bouilli.

La mère, qui était *morte tuberculeuse*, prenait jusqu'à 14 et 16 absinthes par jour et elle *buvait énormément au cours de sa dernière grossesse*. Les grossesses antérieures avaient donné 6 *enfants* vivants, dont 2 *survivaient*, chétifs, les 4 *autres* étant *morts tout jeunes*. Il y avait eu *une fausse-couche*.

Le père était bien portant et *ne buvait pas*.

Cet enfant fut suivi du 6 novembre 1903 au 7 février 1904, pendant 3 mois; il passa en somme, de 5 k. 200 à 5 k. 800. Sa courbe très irrégulière ne permettait évidemment de fonder sur lui aucun espoir. On a noté au 10 janvier, sa pâleur intense et l'apparition d'abcès au cou et à la face antérieure du thorax. Nous n'avons pu savoir si on l'avait retiré de l'hôpital, ou si la mort avait terminé sa courbe, mais l'issue fatale ne pouvait tarder.

(*4*). M... Henriette, née le 8 avril 1901, fut apportée le 18 juin 1903, à la consultation de M. Variot aux Enfants-Malades, pesant à 26 mois, 8 k. 600. Extrêmement chétive, elle avait au cuir chevelu des abcès déjà ouverts, et à la nuque un volumineux ganglion suppuré prêt à s'ouvrir. Le poids était d'un enfant de 10 mois; les membres étaient très grêles, les masses musculaires atrophiées, la peau ridée et flasque, les épiphyses étaient volumineuses, les os ne présentaient pas cependant les courbures du grand rachitisme, le chapelet costal existait, très saillant, le ventre était très gros et tendu; le teint était d'une grande pâleur; la fontanelle ossifiée, l'était mal, on sentait à son niveau une dépression accentuée. La marche était impossible encore.

Cette petite avait été nourrie un mois au sein par sa mère, puis elle avait été confiée à une nourrice qui lui donna le biberon, la conserva 13 mois et la rendit en mauvais état; elle fut mise en garde, enfin; on lui donna, paraît-il, des purées de légumes, des jaunes d'œufs, le résultat n'était pas brillant, mais les torts sont-ils tous étrangers à l'enfant?

Le père, qui l'apportait, était un garçon de recettes, âgé de 32 ans, bien portant et se défendant de boire.

La mère, âgée de 35 ans, était cuisinière, buvant du vin, de l'absinthe; son vice avait pris, dans les derniers mois, une telle intensité que son mari avait été obligé de se séparer d'elle, gardant les 2 enfants qu'elle lui avait donnés, et dont l'aîné, élevé à la campagne, était, paraît-il, en bon état.

Les conclusions touchant l'accroissement des nourrissons issus de mères alcooliques ne peuvent donc être que restreintes, autorisées par ces quelques faits.

Ils nous montrent cependant, qu'en pareil cas, les difficultés sont grandes à vouloir connaître exactement la valeur du germe lui-même. En effet, que la mère faisant abus des liqueurs fortes, garde son nourrisson auprès d'elle, ou qu'elle l'abandonne, le sort de celui-ci n'en est pas plus heureux. Si elle lui donne le sein,

elle l'alcoolise en même temps qu'elle, puisque le poison, Nicloux l'a démontré, passe dans la sécrétion mammaire ; le nourrit-elle au biberon, qu'elle le fait dans l'ignorance des règles qu'elle ne tient pas à connaître ; et les soins nécessaires, l'enfant ne les reçoit pas. (2), l'éleveuse à laquelle il avait été confié, l'apportait au dispensaire ; la mère, dès qu'elle le reprend, se délivre de cette surveillance et quand nous revoyons l'enfant, âgé de 2 ans, il est malpropre, il a de la gourme, et il offre des stigmates de rachitisme. (3), dans quel état déplorable on l'apporte à l'hôpital. On pourrait dire qu'il est préférable qu'un nourrisson ne reste pas entre les mains de sa mère alcoolique. Mais faut-il encore qu'il ne tombe pas, ainsi qu'il est arrivé pour (4), dans celles d'une nourrice négligente et ignorante. Quel que soit le cas, son interprétation est donc difficile.

Ce n'est pas que nous voulions croire à l'intégrité germinale de ces enfants. (4), son poids unique ne peut que laisser en suspens. (3), sa courbe ne présente pas les réactions immédiates et puissantes que celle d'Edouard, apporté à 19 mois, ne pesant que 4 k. 700, élevé aussi dans ce milieu d'hôpital, nous a permis de constater, mais la mère est morte tuberculeuse et peut-être cet enfant est-il tuberculeux lui aussi. (1) et (2), par contre, s'ils sont mis en garde, leur éleveuse à chacun paraît être assez consciencieuse, puisqu'elle se soumet à la surveillance du Dispensaire ; ils n'ont aucun trouble digestif quelque peu grave, et leurs courbes paraissent s'éloigner peu à peu de la normale depuis le début de la vie, loin de nous offrir l'élan caractéristique dont (4), dans le graphique précédent, leur a cependant donné l'exemple.

Il paraît difficile d'admettre, d'ailleurs, que le germe puisse avoir les qualités qui assurent l'accroissement normal, sans troubles de la nutrition, quand la mère s'alcoolise, surtout que l'on a pu voir dans les graphiques qui précèdent, l'alcoolisme paternel, à lui seul, déterminer certain degré d'insuffisance cellulaire, parfois extrême. Sullivan dit que la sobriété du père compte peu lorsque la mère est alcoolique. Ce n'est pas une moitié de cellule qui est atteinte, en effet, c'est le germe lui-même, c'est le fœtus, quand la mère boit pendant la grossesse, puisque Nicloux décèle le poison dans le liquide amniotique et peut créer ce terme d'alcoolisme congénital. L'enfant peut-il échapper à l'influence de l'alcoolisme maternel ? On peut le croire, mais sous certaines conditions. Sullivan a constaté que la suppression de l'alcool chez les femmes, du fait du séjour en prison, permettait que les enfants déjà conçus naquissent normaux comme développement (1). L'accroissement passif de la vie intra utérine donne un

(1) Cité par la *Clinique infantile* du 1er septembre 1906.

poids de naissance élevé à des enfants qui pourront se comporter mal en face des difficultés de la vie, nous l'avons vu maintes fois. Il faut donc non seulement que la mère ne boive plus pendant la grossesse et ne soit pas ivre au moment de la conception, mais que l'alcoolisme chronique n'ait pas encore exercé ses ravages chez elle, qu'elle soit, en somme, dans les conditions où était, jeune encore, le père de D... Marcel (4), du graphique précédent. Sullivan constate, d'ailleurs, que la mortalité des enfants est d'autant plus élevée et précoce, que l'alcoolisme des mères est plus ancien.

CHAPITRE X

Impression générale sur la nocivité de la syphilis, de la tuberculose et de l'alcoolisme, au point de vue de la descendance.

L'influence sur la race, l'influence sur le nombre, les facilités aussi et la puissance d'expansion, tels sont les points qu'on envisage, lorsqu'on cherche à déterminer la nocivité d'une maladie.

Jusqu'ici, nous n'avons pris garde dans les familles, qu'aux vivants, et tenté uniquement d'établir quelle modification la syphilis, l'alcoolisme et la tuberculose peuvent apporter aux qualités de la race, dans l'individu porteur de l'éternelle cellule germinative. Combien donc des produits de cette cellule n'arrivent pas à réaliser leur développement, et, par le dénombrement des morts que nous avons laissés, il est possible de montrer l'importance de cette action décisive que peuvent avoir sur l'accroissement, syphilis, alcoolisme et tuberculose, en l'enrayant, définitivement, dès les premières années.

Alors, sans qu'un point reste obscur, et chaque graphique s'étant accompagné des réflexions particulières qu'il était propre à faire naître, nous dégagerons des faits considérés maintenant dans leur ensemble, l'impression générale que l'on en doit emporter. Née d'une observation que l'on pense exacte, cette impression ne modifiera pas sensiblement celle que l'on a retirée de l'essai de systématisation des faits, tenté naguère, *à priori*, de la seule connaissance de l'évolution des maladies et des rapports supposés entre la cause morbide, le générateur et le descendant.

Il ne faut pas attribuer la mortalité de la descendance, toute, à la cause unique que l'on a en vue, car d'autres facteurs peuvent entrer en jeu et la compliquer. Arrivé prévoit cette objection quand il oppose à la mortalité qu'il calcule chez les descendants de tuberculeux et d'alcooliques, la mortalité indifférente, c'est-à-dire celle qui affecte la descendance des ménages n'ayant, ou plutôt ne paraissant avoir aucune tare. Il rappelle que, pour Guillemet, il y a 1 avortement sur 4 à 5 grossesses, que Deubel restreint ce nombre à 1 sur 12, qu'il est pour Witehead, de 1 sur 7, pour Hufeland de 1 sur 10 chez les filles et de 1 sur 20 chez les femmes mariées. Lui-même, dans le groupe indifférent, compte sur 847 conceptions, 56 avortements, 6,61 0/0, et 22 expulsions d'enfants morts, 2,78 0/0, soit une mortalité à la naissance de

9,2 0/0, et le total des enfants qui disparaissent avant 5 ans, réduction faite des 22 mort-nés, étant de 179, 119 jusqu'à 1 an et 60 de 1 à 5 ans, c'est une mortalité après la naissance de 23,27 0/0, et une mortalité globale enfin, jusqu'à 5 ans, de 30,34 0/0.

A ces chiffres auxquels on ne peut, certes, reprocher d'être trop faibles, ceux de la syphilis, de la tuberculose et de l'alcoolisme doivent être opposés.

Les statistiques sont nombreuses, établies à Saint-Louis, dans le service de M. Fournier. Il en est une qui donne 125 morts sur 148 grossesses ; une autre, 343 morts sur 440 grossesses ; soit, dans le premier cas, une mortalité de 84 0/0, dans le second de 77,9 0/0. A Lourcine, M. Fournier arrive au chiffre de 86 0/0. Dans le même établissement, Le Pileur, sur 414 grossesses, relève 295 morts dans l'œuf ou peu après la naissance, soit une mortalité de 71,25 0/0. Une autre statistique de Le Pileur, à Saint-Lazare, fait monter le chiffre à 94 0/0. Même dans la classe bourgeoise et riche où l'hygiène, l'intelligence, les soins médicaux atténuent la syphilis, 208 grossesses de 100 femmes syphilitiques ayant reçu la syphilis de leur mari, donnant 148 morts, M. Fournier calcule donc que le taux de la mortalité s'élève à 71 0/0.

Les chiffres que nous obtenons de 18 familles sur lesquelles nos renseignements sont certains, ne peuvent s'éloigner de ceux qui viennent d'être donnés. Dans ces 18 familles, 90 grossesses ne laissent au total que 20 enfants survivants. C'est une mortalité globale de 77,7 0/0.

Décomposant les chiffres suivant l'époque de la mort, Blanchet, dans une statistique de la Clinique Tarnier, trouve que 34 fois sur 100, il y a mort dans l'œuf, que 66 fois, l'enfant naît vivant, que 10 fois il meurt de suite ; c'est donc, à la naissance, une mortalité de 44 0/0 déjà. Des 414 grossesses que dénombre Le Pileur, 154, soit 37 0/0 se terminent par l'avortement ou l'expulsion d'un enfant mort ; 260, c'est-à-dire 62 0/0, par la naissance d'enfants vivants, mais, de ceux-ci, 141, plus de la moitié, 54 0/0, meurent au bout de peu de temps ; 28,7 0/0 survivent au total.

Les 90 grossesses que nous avons relevées, donnent, dans des chiffres peu différents, 44 avortements ou expulsions d'enfants morts, soit 48,8 0/0 : 46 enfants vivants, soit 51 0/0, mais également, plus de la moitié de ces enfants, 56 0/0, sont morts plus ou moins tardivement. Il ne reste, au total, que 22 0/0 de survivants.

Rappelons que 4 cas de syphilis maternelle avec 20 grossesses et 14 morts nous ont donné 70 0/0 de mortalité, que des statistiques analogues de M. Fournier, de Mlle Krykus, où le mari était sain, accusent 68 0/0. 80 0/0 même, et qu'une statistique générale de M. Fournier, classant les faits comme nous n'étions pas

en mesure de le faire, assigne, comme indice de mortalité, à la syphilis paternelle exclusive, 28 0/0, à la syphilis maternelle exclusive, 60 0/0, à la syphilis mixte, 68,5 0/0.

Les hécatombes de la syphilis sont formidables et que dire des rares survivants ? Bien mince est l'espoir qu'ils laissent au point de vue de la continuation de la race. Sans doute, nous l'avons vu, si le traitement est appliqué méthodiquement, si, aux époques de la vie où l'accroissement est le plus intense, on n'oublie pas de l'instituer et qu'il apporte son aide efficace, on peut espérer, quand la syphilis est déjà suffisamment affaiblie par le temps ou par le traitement du générateur, une neutralisation de sa virulence, et, de la sorte, que la force initiale se transmettra, sans diminution nouvelle, à la génération suivante — sans diminution nouvelle, car le traitement qui s'adresse au seul produit, si la toxine semble avoir sur la cellule même, une action restreinte, peut-il empêcher que les effets nocifs *in utero*, se soient manifestés, source de malformations et de dégénérescences.

Mais, est-elle acquise cette surveillance qui doit veiller, sans, toutefois, nuire à l'organisme, à annihiler les effets trop souvent insidieux de ce parasite que, jamais, l'on ne peut se croire certain d'avoir définitivement exclu ? Et en dehors du traitement, même dans les conditions de vie les meilleures, quels pauvres résultats ! On a vu la syphilis, parvenue à un degré suffisant d'atténuation pour ne pas empêcher la survie, néanmoins, troubler profondément encore l'organisme, apporter à l'accroissement la plus sérieuse entrave. A l'époque de l'existence où chaque élément, de tout l'avenir qu'il contient, a son importance si grande, les désordres naissent irréparables, et pour y pallier, les dépenses de force sont continuelles et exagérées. S'il est vrai, donc, que l'organisme en formation, c'est la cellule germinative même qui se développe, et que cette cellule, en même temps qu'elle se doit à la génération actuelle, appartient à la génération future, harcelée sans cesse, atteinte d'autant plus profondément que son développement présent est moins avancé, quelles ressources pourraient-elles lui rester pour son développement à venir ? C'est ainsi qu'à la génération issue du descendant de syphilitique, syphilitique lui-même, si le parasite n'est pas transmis comme certains faits, entre autres ceux de Taylor, en démontrent la possibilité, du moins la déchéance vitale doit rester en partage. Et il ressort, en effet, des constatations de M. Edmond Fournier, de M. Barthélemy, que l'infantilisme est, à cette génération, une dystrophie très fréquente.

Ces chiffres énormes qui expriment l'activité destructive de la syphilis, ces effets de l'infection si puissants sur la race, pourraient-ils être égalés ?

Dans son groupe tuberculeux, Arrivé compte, pour 368 conceptions, 36 avortements, 9,78 0/0, et 10 mort-nés, 3,01 0/0, soit une mortalité à la naissance de 12,5 0/0, et le total des enfants qui disparaissent avant 5 ans, réduction faite des 10 mort-nés, étant de 82—51 jusqu'à 1 an et 31 de 1 à 5 ans, c'est une mortalité après la naissance de 25,4 0/0 et une mortalité globale, enfin, jusqu'à 5 ans, de 34,7 0/0. Il est à remarquer combien ces moyennes diffèrent peu de celles du groupe indifférent. L'écart dans la mortalité globale n'étant entre les deux groupes que de 4 0/0, est même, presque en entier, dû à la mortalité à la naissance.

Les chiffres sur lesquels reposent nos pourcentages de la mortalité chez les descendants de tuberculeux, pour être moins considérables que les précédents, ont cependant l'importance à laquelle on s'accorde, d'ordinaire, à prêter attention. Nous n'avons pu, d'ailleurs, limiter l'âge auquel arrêter le calcul de la mortalité. Il est probable que, souvent, est dépassé celui de 5 ans. Nous ne nous éloignons pas de l'enfance, cependant, éliminant de nos statistiques, par exemple, la famille de Louis P..., où deux sœurs ne sont mortes qu'à 28 ans l'une, et 18 ans l'autre.

N'ayant pas fait, dans tous les cas, séparation entre les fausses-couches et les mort-nés que, souvent, les femmes ne différencient pas, nous avons simplement calculé, quand cela fut possible, la mortalité à la naissance.

Enfin, suivant les influences héréditaires qui peuvent modifier les résultats, nous avons décomposé les chiffres, faisant les réserves qu'entraîne, parfois, leur petitesse.

Réunissant tous les cas où la tuberculose existait simple, c'est-à-dire maternelle ou paternelle, une seule cellule germinative étant compromise et sans mélange d'alcoolisme :

29 familles nous ont donné 131 grossesses et 57 morts, soit une mortalité globale de 43,51 pour 100.

16 fausses-couches ou mort-nés ont été relevés. La mortalité à la naissance atteignit donc 12 0/0, c'est-à-dire que, dans le nombre des morts, 28 0/0 doivent être mis à son actif.

Ajoutant à ces cas où la tuberculose est simple, ceux dans lesquels, toujours sans mélange d'alcoolisme, la tuberculose est double parce qu'elle affecte à la fois le père et la mère, quoique l'un des générateurs, par contagion, la mère le plus souvent, puisse n'avoir été touché que plus ou moins longtemps après la naissance des premiers enfants :

36 familles nous ont donné 170 grossesses et 76 morts, soit une mortalité globale de 44,7 0/0.

Enfin, joignant encore aux précédents, les cas où l'alcoolisme du père entrait en jeu, compliquant une tuberculose du même générateur ou la tuberculose de la mère :

43 familles nous ont donné 224 grossesses et 101 morts, soit une mortalité globale de 45,09 0/0.

Décomposant ces chiffres :

Dans 13 familles, l'hérédité paternelle était pure, c'est-à-dire que le père n'était pas alcoolique et que la mère, par trouble morbide personnel du moins, n'altérait pas la cellule.

Il y eut 66 grossesses et 27 morts, soit une mortalité globale de 40,9 0/0.

5 fausse-couches ou mort-nés ont été relevés. La mortalité à la naissance fut donc de 7,57 0/0, c'est-à-dire que dans le nombre des morts, 18,5 0/0 doivent lui être rapportés.

Dans 16 familles, l'hérédité maternelle était pure, la cellule paternelle n'étant entachée ni d'alcoolisme, du moins, apparent, ni de tuberculose.

Il y eut 65 grossesses et 30 morts, soit une mortalité globale de 46,15 0/0.

11 fausses-couches ou mort-nés entrent dans ce nombre. La mortalité à la naissance fut donc de 16,9 0/0, et dans le total des morts, 36,6 0/0, lui sont, par conséquent, imputables.

Dans 7 familles, la tuberculose affectait les deux générateurs.

Il y eut 39 grossesses et 19 morts, soit une mortalité globale de 46,2 0/0.

Dans 2 familles de cette catégorie, la tuberculose maternelle était osseuse, et les 5 familles où la tuberculose était doublement pulmonaire, donnèrent 27 grossesses et 15 morts, soit une mortalité globale de 55,5 0/0.

Dans 4 familles, la cellule se trouva doublement compromise, du côté paternel, par la tuberculose et l'alcoolisme :

Il y eut 30 grossesses et 15 morts, soit une mortalité globale de 50 0/0.

7 fausses-couches ou mort-nés figurent dans ce nombre. La mortalité à la naissance fut donc de 23,3 0/0 et 46 0/0 des morts doivent être mis à son actif.

Par contre, dans 3 familles où la cellule était compromise à la fois par tuberculose maternelle et par alcoolisme paternel :

Il y eut 24 grossesses et 10 morts, soit une mortalité globale de 41,6 0/0, un peu moindre, par conséquent. Dans ces trois derniers cas, la tuberculose maternelle était d'allure très lente. Surtout, la moyenne est peu vigoureuse. Réunissant donc les 7 familles où alcoolisme et tuberculose combinent leurs effets :

54 grossesses et 25 morts donnent une mortalité globale de 46,2 0/0.

Dans le groupe alcoolique, Arrivé compte, sur 433 conceptions, 50 avortements, 11,54 0/0, et 20 mort-nés, 5,2 0/0, soit une morta-

lité à la naissance de 16,1 0/0, et le total des enfants qui disparaissent avant 5 ans, réduction faite des 20 mort-nés, étant de 145, 92 jusqu'à 1 an et 53 de 1 à 5 ans, c'est une mortalité après la naissance de 39,9 0/0, et une mortalité globale, enfin, jusqu'à 5 ans, de 49,6 0/0.

Au total, 12 familles dans lesquelles l'alcoolisme était exclusivement paternel ou maternel, nous ont donné :

72 grossesses et 32 morts, soit une mortalité globale de 44,4 0/0.

Dans 8 familles, l'alcoolisme était du père seul.

Il y eut 53 grossesses et 20 morts, soit une mortalité globale de 37,7 0/0.

Dans 4 familles, l'alcoolisme était de la mère seule.

Il y eut 19 grossesses et 12 morts, soit une mortalité globale de 63,6 0/0.

Ce dernier pourcentage, quoique minimes soient les chiffres sur lesquels il repose, ne diffère pas sensiblement de celui que donnent à Sullivan, des statistiques, déjà citées, beaucoup plus importantes. 600 enfants étant nés de 120 femmes alcooliques, 335 étaient mort-nés ou moururent avant 2 ans, soit 55,8 0/0. Les mères sobres de la même classe sociale ne perdaient que 23,9 0/0 de leurs produits. Ne prenant que les femmes ayant commencé à boire 2 ans avant la grossesse, 62,9 0/0 des enfants étaient morts dans la première année.

Parce que ces chiffres de tuberculose et d'alcoolisme, quoique fort élevés quelques-uns, ne sont extrêmes comme ceux de la syphilis, on serait tenté de croire que, parmi les maladies qui ruinent, pour l'humanité, l'espoir de se poursuivre, il n'en est aucune qui puisse disputer à celle-ci la première place. Une pareille opinion ne peut-être qu'erronée, ayant un tel appui. C'est que nous n'avons connu, en effet, que des descendants de syphilitiques, syphilitiques eux-mêmes, souffrant de l'infection même dont le générateur était atteint, et, par conséquent, dans nos statistiques comme dans celles que nous avons empruntées, conçues dans le même esprit, ne se trouvent enfermées que les victimes de l'action directe, tandis que l'alcoolisme et la tuberculose ne permettant pas que l'on sépare le descendant de l'alcoolique ou du tuberculeux qui serait lui-même imprégné d'alcool ou porterait en lui le bacille de Koch comme l'autre porte le spirille, les statistiques à leur sujet englobent, dans la généralité des cas, à la fois les victimes de l'action directe et ceux qui n'en subissent pas l'atteinte brutale, mais sur lesquels retombe, plus ou moins lourd, le poids de ce qui est, sans rien de spécifique que dans l'organe particulièrement touché, de l'Hérédité.

Ce n'est donc pas à ces statistiques exclusives de la syphilis qu'il faut comparer celles de la tuberculose et de l'alcoolisme,

mais à une statistique générale de M. Fournier, qui porte sur la descendance de 500 ménages de syphilitiques. Sur ces 500 ménages, il y en eut 233 où ce que l'on appelle l'hérédité syphilitique ne se produisit pas, 175 où elle s'exerça, au contraire, suivant tel ou tel de ses modes, 102 où elle s'exerça d'abord, pour devenir plus tard inoffensive. Donc, de ces 500 ménages, 277 furent éprouvés dans leur descendance. Dans ces 500 ménages, il y eut 1.127 grossesses qui se terminèrent : heureusement, c'est-à-dire par naissance d'enfants sains et survivants, 600 fois — et malheureusement, c'est-à-dire par avortement, mort précoce, infection syphilitique, dégénérescences diverses, 527 fois. De ces 527 grossesses malheureuses, 230 aboutirent à l'avortement, 245 donnèrent des produits qui moururent peu de temps après la naissance ; il y eut 52 survivants dont 14 dégénérés. La proportion des grossesses malheureuses fut donc de 46 0/0 et le taux de la mortalité de 42 0/0. Nous l'avons trouvé de 44,7 0/0 dans la tuberculose et de 44,4 0/0 dans l'alcoolisme.

Si l'influence de la syphilis sur le nombre n'est pas plus redoutable que de la tuberculose et de l'alcoolisme, que dire, en revanche, de son influence sur la race ? Mais, comme tout à l'heure, on demande : de quoi s'agit-il, et d'où vient l'influence nocive ? est-ce du descendant de syphilitique, syphilitique lui-même, ou du descendant de syphilitique qui n'est plus reconnaissable parce qu'il échappe au spirille et à sa toxine ? parlons-nous de l'action directe ou de la seule répercussion sur le produit des troubles qui peuvent être provoqués chez le générateur, c'est-à-dire de l'hérédité ? C'est de la syphilis elle-même, agissant directement par son agent ou par ses poisons, que si puissants sont les effets que nous avons rappelés, sur l'organisme en voie d'accroissement et par suite, sur la cellule germinative. Mais alors, l'influence sur la race se confond à peu près avec l'influence sur le nombre. Une maladie en est d'autant moins à redouter comme souvent on l'a proclamé, Woods Hutchinson entre autres. Importe moins à la Vie, en effet, le nombre de ses éléments qu'elle peut toujours facilement acquérir, que leur qualité difficilement recouvrée quand un mélange défectueux l'a, une fois, compromise. S'il y a, dans la syphilis, 46 0/0 de grossesses malheureuses et 42 0/0 de mortalité, pour troubler l'harmonie de la cellule-mère des générations futures, la différence entre ces deux cfiffres ne forme qu'un minime contingent.

Peut-être, il est vrai, n'est-il pas tout à fait sûr que les grossesses heureuses ne donnent que des produits pour lesquels il n'est plus aucun sujet de crainte. Les cas de syphilis franchement virulente quand de longues années et une période de traitement, parfois, séparent de la contamination, font redouter que, chez le descendant venu au monde sain en apparence ou qui n'a présenté

que des symptômes si légers qu'ils passent inaperçus au cours d'un développement normal, le spirille qui agit non pas en ennemi, mais en parasite sachant attendre l'heure, ne sommeille pour ne révéler sa présence qu'au moment où favorisent son évolution, certaines difficultés de l'existence surgissant pour l'organisme ; et surtout, si l'action toxinienne, même après le long espace de temps pendant lequel elle peut s'exercer, ne semble pas, des constatations que l'on a faites, être une cause sérieuse d'affaiblissement pour la cellule, il y a lieu de craindre, — dans l'empreinte sur la descendance de ces lésions organiques du début, dûes au spirille ou à sa toxine, et qui, évoluant d'elles-mêmes, prennent avec les années de plus en plus d'importance — ce qui est, à proprement parler, l'hérédité de la syphilis. Le produit pourra effectuer normalement son évolution, mais l'heure de sa déchéance sera avancée, sinon par une atteinte totale de la cellule, au moins par la vulnérabilité plus grande d'organes originellement infériorisés. Mais on pensera que bien des syphilitiques, traités ou non, parcourent leur existence sans plus se ressentir des effets de l'infection première.

Ni la tuberculose, ni l'alcoolisme, leur évolution, leur façon d'agir ne le leur permettent, d'ailleurs, ne bornent au nombre leurs effets et ne limitent à tel point leur influence sur la race.

Autant, proportionnellement, le nombre est minime des descendants de syphilitiques qui apportent le désordre dans les générations, autant, peut on dire, il est grand des descendants de tuberculeux. De ceux, au nombre de 92, dont nous avons suivi l'accroissement, certains ont grossi le chiffre de la mortalité, mais la plupart, continuant leur route, étaient capables de la poursuivre tout aussi loin que leurs générateurs, tuberculeux issus eux-mêmes de tuberculeux, sur 36 familles dont nous avons connu de façon certaine les ascendants à deux générations, 19 fois sinon 22, parce qu'il y a 3 cas où la tuberculose à deux générations ne paraît pas tout à fait sûre ; et tous ayant demandé que l'on tînt compte des circonstances plus ou moins favorables où l'évolution du mal chez le générateur plaçait leur naissance, de celui des générateurs qui était atteint, l'influence maternelle s'étendant sur le germe quand l'influence paternelle se borne à la cellule, de la valeur de la cellule saine qui se conjugua pour les former, à la cellule altérée, des avatars enfin, de chacune de ces cellules dans les générations précédentes, la plupart nous ont montré leur insuffisance cellulaire primitive.

Elle fut à un degré variable. Elle parut, le plus souvent, dans l'impossibilité, par une nutrition difficile et limitée, d'accomplir un accroissement normal. Elle se révéla ainsi, fréquemment, avant la naissance même, extrême parfois — pour grossir, pas toujours,

cependant, la mortalité — aussi bien quand le père fut tuberculeux que lorsque ce fut la mère, mais alors plus souvent. Souvent aussi, la déficience cellulaire ne fut appréciable, dans l'anormalité de l'accroissement, qu'à la naissance, à cause, sans doute, de la situation nouvelle et plus difficile faite à l'organisme qui n'a plus à compter, à cette époque, que sur lui-même. Parfois, se laissant soupçonner, elle ne fut plus apparente que quand, au cours du développement, les difficultés de l'élaboration nutritive devinrent un peu plus grandes ou que les circonstances se firent défavorables, qui n'auraient pas eu, pour une activité cellulaire normale, des conséquences vraiment fâcheuses. Parfois encore, l'accroissement put s'accomplir dans les limites normales, mais la sensibilité aux accidents ordinaires apparut exagérée. Et c'est donc, ou bien la déficience totale de la cellule, ou bien, tout aussi dangereuse, son insuffisance partielle, le groupement primitif compromis dans certains de ses éléments qui appartiennent aux organes plus particulièrement touchés chez le générateur, et n'assureront plus dans l'organisme à venir, au mouvement général des substances, son harmonie nécessaire. Sans que, pour des phénomènes d'analyse bien trop complexe, d'un nombre de cas d'ailleurs trop limités, l'on veuille établir une statistique, très rares, néanmoins, sont restés, des descendants de tuberculeux, ceux qui ne révélaient pas le vice cellulaire, peut-être parce que léger et partiellement corrigé, sans qu'il soit bien sûr encore, que, quelque jour, l'accident, l'accident si fréquent et que seul on accuse, ne trahisse cette faiblesse qui se dissimule et que la déchéance générale n'en soit donc plus proche, car, cette faiblesse, elle existait chez l'ascendant et par suite, dans la cellule, avant même que le mal n'ait fait des progrès sensibles, cela, pour qu'il puisse s'implanter.

Ils n'étaient pas non plus destinés à mourir, la plupart de ces descendants d'alcooliques qui nous ont montré qu'avec raison, l'on cherchait, dans les générations, l'alcoolisme, comme cause de dégénérescence. Lancereaux se demandait, les buveurs étant si souvent tuberculeux, et les descendants de tuberculeux pouvant être des infantiles, si le cachet d'infantilisme ne venait pas, chez les descendants d'alcooliques, de la tuberculose accompagnant l'alcoolisme. Mais les différents types se sont révélés parmi nos descendants d'alcooliques, si peu nombreux qu'ils soient relativement, dépendant de l'alcoolisme pur et non d'une association du bacille et du toxique. Pour certains, l'infériorité datait déjà de la vie intra-utérine et l'un d'entre eux, au moins, C..., Marthe du graphique II, fut assez longtemps suivi pour que l'on ait pu voir son accroissement persister sur le mode très lent du début. Cette enfant était, il est possible qu'elle soit encore, l'être frêle gardant, au cours des années, sa caractéristique, comme l'ont gardée, par

exemple, d'entre ces descendants de tuberculeux ou de tuberculeux alcooliques que nous avons connus : E... Yvonne, G... Paulette et Camille, B... Georgette, que nous voyons encore, Louis P... que nous venons de revoir, pesant, à 12 ans 1/2, au lieu de 30 kilogs, 20 kilogs tout vêtu, le poids d'un enfant de 7 à 8 ans, et mesurant, au lieu de 1 m. 41, 1 m. 22, la taille d'un enfant de 9 à 10 ans, dans son infériorité constante, croissant donc, de même que B... Georgette, muscles et organes internes réduits, un peu plus qu'il ne s'accroît. Et sans vouloir retourner la proposition de Lancereaux, l'on peut donc croire que, chez ces descendants de tuberculeux dont l'hypotrophie est très marquée et qui continuent néanmoins, tant bien que mal leur existence, la déchéance vient, pour une part, de l'alcoolisme des générations antérieures, car E... Yvonne, son père était au début de sa tuberculose, et sa mère était fille d'un alcoolique, G... Paulette et Camille, leur mère n'était atteinte que de tuberculose locale et ancienne, mais elle comptait dans ses ascendants, de nombreux tuberculeux et alcooliques. B. Georgette, son père mourut bacillaire, mais, d'après la mère adoptive, interrogée à nouveau, il se livrait à la boisson, et Louis P... dernier-né d'un père qui mourut bacillaire, fut conçu sans doute, dans un plus mauvais moment de la maladie paternelle que deux frères normaux en apparence, mais le père était alcoolique et les alcooliques et les tuberculeux étaient nombreux dans les générations antérieures, même du côté maternel. — D'autres, parmi les descendants d'alcooliques, ont constitué comme le type moyen, dans lequel existe, sans être trop accentuée, l'insuffisance cellulaire, l'accroissement n'ayant pas tendance à rentrer dans les limites normales, sans en être éloigné à l'extrême, difficile surtout au début de la vie, ce qui a paru chez tous les sujets qui n'étaient pas normaux ; car d'autres, enfin, de même que certains descendants de tuberculeux, et quoique, à l'alcoolisme marqué du père, s'ajoutât dans les cas auxquels il est fait allusion, la tuberculose de la mère, mais une tuberculose à marche lente, ont pu toucher aux limites normales de l'accroissement, mais gardant une sensibilité grande aux causes morbides, aux difficultés ordinaires de la vie, ont montré quelle peine ils avaient à commencer leur accroissement, semblant ne pouvoir prendre à la naissance possession de leur organisme et assurer l'harmonie de son fonctionnement. Et il s'agit,sans doute — comme en matière de tuberculose, parce que l'insuffisance cellulaire jugée sur les qualités nutritives du sujet, comme il convient puisque la nutrition c'est tout l'être, ne peut, d'où qu'elle vienne, se traduire différemment — ou de la déficience totale de la cellule ou de son insuffisance partielle, certains éléments manquant à la corrélation organique, qui répondent aux organes particulièrement touchés chez le

générateur,l'on peut croire,ici,le système nerveux. — Mais de ceux qui peuvent être normaux et qui le montrent de façon éclatante, dans les grandes difficultés de la vie, un exemple frappant fut fourni, et il fallait tenir compte, en effet, de celui des générateurs qui se livrait à la boisson, l'influence maternelle étant,comme toujours, plus pesante, de son âge, du temps depuis lequel il cultivait son vice, de l'époque à laquelle il l'avait contracté, tenir compte, enfin, de la possibilité d'une crise aiguë coïncidant avec la conception ou, peut-être, la précédant, s'il n'est pas invraisemblable que le toxique arrivant en abondance au moment des phénomènes de réduction de la cellule génératrice, en puisse troubler le processus normal. Quoique la mortalité soit haute, bien des enfants, en dehors des effets moins intensément nocifs peut-être, qu'ils peuvent subir, permis par l'âge à l'alcoolisme, échappent ainsi au danger excessif de l'alcoolisation massive, mais la pointe même d'alcoolisme qui échauffe les sens et le cerveau doit faire craindre chez eux, insuffisance partielle, l'instabilité plus ou moins grande du système nerveux.

Le chiffre de 46 0/0 qui exprime toute la puissance de l'action directe dans la syphilis, en englobant toutes les grossesses malheureuses, est à peine supérieure aux 44,7 0/0 et 44,4 0/0 de mortalité que donnent la tuberculose et l'alcoolisme. D'où que tiennent leur importance, ces derniers chiffres, de la mortalité après la naissance surtout, et dans la tuberculose, de la contagion peut-être, néanmoins ils enferment les mortalités formidables qui existent dans la syphilis, en dehors desquelles l'action directe n'est plus de rien. Mais fait-on jamais trop pour l'action directe ? Quand elle perd ses droits dans la syphilis, il suffit qu'il y ait possibilité de les lui conserver dans l'alcoolisme et la tuberculose, pour qu'on fasse aussitôt tout rentrer sous son empire. Avec les tendances actuelles, surtout en matière de tuberculose, se prononçant de plus en plus, c'est une grande prétention que de penser faire admettre que c'est bien un vice cellulaire que vont transmettre aux générations tous ces survivants, et que ce n'est pas l'action directe qui les a modelés en entier.

Il est bien vrai que l'action directe, dans l'alcoolisme, a des effets d'une extrême puissance lorsqu'elle peut s'exercer sans retenue, ainsi dans l'alcoolisme maternel où la mortalité atteint le chiffre de 63,6 0/0, si élevé qu'il se rapproche des chiffres de la syphilis. Et dans l'alcoolisme chronique, les effets progressifs du toxique sur la glande sexuelle elle-même, la sénescence de la cellule germinative et de ses produits, c'est cela que l'on peut invoquer, de même que, dans l'alcoolisme aigu, cette force d'inhibition qui paralyse tout élément, qui y suspend la vie, jetant la perturbation dans la cellule sexuelle comme dans l'organisme, agis-

sant plus ou moins sur elle comme sur lui, graduant ses effets selon que la quantité de toxique absorbée plus ou moins grande, éliminée aussi avec une rapidité variable, prolonge plus ou moins le trouble ; tout cela d'une évolution courte et surtout complètement ignorée, qui ne permet de reconnaître que la gravité des cas soit subordonnée à de telles différences ; et quelque réalité qu'il puisse y avoir à ces phénomènes, on en suppose les effets, néanmoins, et où voit-on que cette autre hypothèse soit contredite que les lésions déterminées dans l'organisme ou le trouble passager provoqué par la crise aiguë, ont, pour les mêmes résultats, leur répercussion sur la cellule dans laquelle le déséquilibre se trouve apporté. Il suffit, pour admettre que cela est, qu'on se rende compte que, par ailleurs, semblable chose ne peut ne pas exister, et qu'on ait dit par quel mécanisme elle peut se produire.

Il est vrai, également, que, dans la tuberculose, toutes les fois que l'action directe s'exerce avec plus de facilité, ainsi dans la tuberculose maternelle, se font plus fréquentes les insuffisances très marquées et le taux de la mortalité monte, sans pouvoir atteindre, pourtant, les chiffres de la syphilis, parce que l'infection n'a pas les mêmes caractères, ni les chiffres de l'alcoolisme, parce que la toxine, sans doute, n'a pas le pouvoir diffusible de l'alcool, et non plus son action. Mais l'action toxinienne étant admise, quelle que fut la complaisance avec laquelle on ait tenté, chaque fois, l'accord entre les faits, en ayant recours à la qualité, à la quantité de la toxine, au temps qu'elle passa en contact avec la cellule, et quoique déjà, nous eût montré la syphilis, que sa toxine ainsi en rapport avec la cellule germinative n'était pas, pour celle-ci, une cause de profonde déchéance, il parut que l'action toxinienne existant même, n'était pas suffisante pour qu'on en jouât, et ne pouvait rendre compte des contradictions observées, la gravité pouvant être extrême aussi bien des cas relevant de la tuberculose paternelle que de ceux dépendant de la tuberculose maternelle, et des divergences paradoxales se dévoilant, les effets de la tare étant plus marqués là où l'action directe devait avoir une puissance moindre, atténués au contraire là où l'on pensait devoir éprouver le plus de crainte. Il fallait autre chose donc, pour expliquer que ces effets complexes n'échappent qu'en apparence à toute règle.

Mais voici qu'une sorte de parasitisme du bacille est admis. La Bacillose, à côté de la Tuberculose, est à l'ordre du jour. Et pourquoi la bacillose qui ne sera que plus tard de la tuberculose n'influencerait-elle pas nos courbes plus ou moins ? de sorte que, ce ne serait pas à un vice cellulaire, à une constitution défectueuse de l'organisme que l'on devrait avoir recours pour expliquer les divergences entre nos sujets.

Dirigées dans un pareil sens, des idées intransigeantes ne peuvent ne pas rencontrer quelque résistance. Comme preuve, ces paroles prononcées par Sir Dyce Duckworth : « On nous dit maintenant que l'ancienne conception d'une diathèse scrofuleuse ou lymphatique n'a plus de raison d'être. Il paraît que ceci est aussi une doctrine stupide du moyen âge, aujourd'hui absolument anéantie et rejetée depuis la découverte de Koch. Les scrofuleux sont aujourd'hui considérés comme tuberculeux ! Je prends la liberté de faire objection à cette nouvelle doctrine, et je l'envisage comme une absurdité monstrueuse. Afin de la prouver, il faut que nous croyions que toute personne présentant les traits caractéristiques et le type ci-devant reconnu comme scrofuleux est, depuis l'âge le plus prématuré, même pendant son état de fœtus, et pendant toute sa vie, envahie et influencée par les bacilles et les toxines de la tuberculose, et, de plus, que cette infection est responsable de la conformation du corps humain, des maux caractéristiques, de la vulnérabilité et des prédispositions des sujets dans cette condition ! Ceci est positivement de la bactériologie en démence... Nous savons, depuis longtemps, que les tissus du sujet scrofuleux sont beaucoup plus vulnérables que les autres et n'offrent que peu de résistance à l'introduction de toxines de tous genres, que leurs lymphatiques sont anormalement sensibles à toutes formes d'irritation, et que leurs surfaces muqueuses sont prédisposées à des lésions catarrhales. Ainsi, ce sont de mauvais sujets pour toutes maladies, s'en guérissant très lentement, et y succombant souvent. Nous reconnaissons qu'ils sont plus sujets à devenir tuberculeux que tous autres, et qu'ils deviennent ainsi souvent une proie du bacille de Koch toujours présent. Il est supposé que ce bacille est présent à l'état latent chez ces personnes, et il est déclaré que le microbe peut pénétrer dans la circulation du fœtus. La preuve de ceci est vraiment très faible (1). » Latence du germe, contagion inévitable, ou la contagion elle-même, empêchent-elles une variabilité de la résistance ? Et tout est là. Ce n'est pas parce que l'on apporte des statistiques où l'on voit la mortalité de la tuberculose croître avec l'âge, chez l'enfant, que l'on a le droit de déclarer, comme M. Comby, porter en même temps le dernier coup à l'hérédité de graine et à l'hérédité de terrain ; à l'hérédité de graine, à l'absolu de cette manière de voir..., peut-être, quoique la théorie de la latence du germe se recommande précisément d'une évolution lente et variable du bacille, mais l'hérédité de terrain... en quoi la contagion peut-elle l'atteindre, en quoi, plus facile même dans le milieu familial plus infecté, la contagion devient-elle une preuve que le terrain ne présente pas une résistance moindre à se

(1) Les diathèses. Le facteur personnel dans les maladies. *Pr. Méd.*, 1908, n° 15.

laisser envahir, disons plutôt, ce qui répond mieux à notre pensée, une résistance qui varie avec les sujets, qui faiblit à une heure variable et se laisse vaincre plus ou moins rapidement. Si la contagion est tout, que l'individu ne soit rien, pourquoi ne porte-t-elle pas la mortalité à son taux le plus considérable dès la première heure, pourquoi ses effets tardent-ils tant parfois ? Et vraiment, pourquoi le bacille étant tellement répandu, ne sommes-nous pas tous des bacillaires et ne devenons-nous pas tous des tuberculeux ? Aucune différence n'existe dans les constitutions, et pourtant, dans le milieu commun, les uns se montrent très vulnérables, et d'autres ne sont nullement impressionnés. Pourquoi certains des enfants que nous avons suivis, par le dessin de leur courbe, par leur fin rapide, dénoncent ils l'évolution de la tuberculose, quand les autres, dans un milieu également infecté, résistent assez pour parvenir jusqu'à l'âge où ils procrèeront, tout comme leurs générateurs issus eux aussi, dans 52 0/0 de nos cas, sinon plus, de tuberculeux, et qui ont poursuivi leur existence jusqu'au jour où les qualités de leur organisme fixant la contagion, en ont fait, à leur tour, des tuberculeux.

Veut-on qu'ils aient été, avant d'être des tuberculeux, des porteurs de bacilles ? Peu nous importe, si l'on veut bien admettre que l'homme et la femme ne sont pas, suivant l'expression de Sir Dyce Duckworth, « de simples quilles en bois tournées au tour », et que, succombant à des âges très différents, proches ou lointains, pouvant ne pas succomber à la cause morbide redoutée, pouvant même n'en être pas influencés, ce n'est pas seulement à des différences de bacille qu'ils le doivent, car il faudrait croire qu'il y a autant de variétés de bacilles qu'il y a d'individus, et l'on consentirait donc au bacille ce que l'on refuserait à l'espèce humaine : les différences dans la constitution intime des individus. L'on ne fera que reconnaître ce que le normal montre comme l'évidence même, car il n'est pas une différence de forme, si minime soit-elle existant toujours entre chaque unité, qui ne doive venir d'une différence dans la tonicité de la solution primitive dont les substances réalisent l'être par leur mouvement d'expansion variable.

Mais, plus éloquent parce qu'il touche étroitement à la question et tombe sous le sens, pour ainsi dire, un argument nous est offert par nos statistiques.

Prenant les cas où un seul des générateurs était touché, sa seule cellule atteinte, nous en avons trouvé 15—7 du côté paternel et 8 du côté maternel — où deux générations étaient tuberculeuses, c'est-à-dire où la cellule atteinte ne l'était pas seulement dans la génération la plus proche, mais l'avait été dans une génération antérieure. 53 grossesses donnèrent 28 morts, soit une mortalité

de 52,8 0/0, et ajoutant deux cas paternels où les deux générations étaient alcooliques et l'une également tuberculeuse, le total fut de 72 grossesses et 35 morts, soit une mortalité de 48,6 0/0.

En opposition, considérant toujours les cas où un seul des générateurs fut touché et sa seule cellule atteinte, nous en avons compté 9—5 du côté paternel et 4 du côté maternel — où une seule génération était tuberculeuse, c'est-à-dire où la cellule atteinte l'était dans la génération la plus proche, mais ne l'avait pas été dans la génération antérieure. Il y eut 46 grossesses et 14 morts, soit une mortalité, très inférieure à la précédente, de 30,4 0/0.

Enfin, sur ces 9 cas dans lesquels la tuberculose était accidentelle, il y en avait 6 où, non seulement rien ne laissait soupçonner une altération profonde de la cellule à la génération antérieure, mais, où, de plus, la cellule saine l'était sans conteste, les collatéraux de ce côté étant intacts et leur mortalité faible. Ces 6 familles donnèrent 25 grossesses et 4 morts, soit une mortalité de 16 0/0.

Ce sont donc les 3 autres familles qui ont surchargé, à elles seules, cette mortalité, jusqu'à faire presque doubler son chiffre. Or, dans ces 3 familles, ou bien l'intégrité de la cellule saine n'était qu'apparente, une fois cette cellule s'étant trouvée, à la génération antérieure, sous l'influence de l'alcool, ou bien l'intégrité, à la génération précédente, était douteuse, de la cellule touchée, chaque fois la mortalité étant grande parmi les collatéraux atteints du mal même redouté. Ces 3 familles donnaient 21 grossesses et 10 morts, et ajoutant les grossesses et les morts des 3 autres familles dont nous n'avons pu dire de façon certaine, que la tuberculose existât chez elles à deux générations, une altération de la cellule paraissant venir, en tout cas, de la génération précédente, le total fut de 45 grossesses et de 21 morts, soit une mortalité de 46,6 0/0, à laquelle on pouvait s'attendre, les conditions se rapprochant de celles que créent la tuberculose à deux générations ou la tuberculose des deux générateurs qui déterminent une mortalité de 46,2 0/0. Pourquoi la mortalité n'est-elle pas la même lorsque la tuberculose a touché deux générations que lorsqu'elle n'en a touché qu'une ? et pourquoi encore est-elle plus forte lorsque la cellule qui se joint à la cellule atteinte n'est, elle-même,qu'en apparence,saine? Ce n'est pas que la contagion ait plus de chances de s'effectuer,et toute la mortalité ne peut,sans doute,être rapportée à la tuberculose,mais,en face de toute cause morbide, la résistance apparaît diminuée. Que l'on n'aille pas croire que,dans ces cas de tuberculose à deux générations, le premier générateur touché soit toujours la mère, de sorte que retomberait toujours sur le descendant, le poids d'une action directe toute-puissante.Sur les 19 générateurs issus de tuberculeux et qui comptaient parmi eux 10 fois le

père et 9 fois la mère, 3 fois,dans les cas de tuberculose paternelle, le vice cellulaire venait de la cellule mâle et 7 fois de la cellule femelle, inversement, dans les cas de tuberculose maternelle, il venait 7 fois de la cellule mâle et 2 fois de la cellule femelle.

Il faut bien entendre qu'entre contagionnistes et partisans de l'hérédité, le sujet du litige vient surtout de ce que ces derniers, considérant dans l'hérédité morbide cela seul qui, précisément, n'est pas de l'hérédité: une modification de substances par action directe, font de la prédisposition héréditaire quelque chose d'impossible à concevoir : une différence qualitative dans la substance de l'individu. Car, si cette prédisposition est dûe à la constitution primitive des tissus, pourquoi ces tissus ne se laissent-ils envahir, souvent, qu'après un temps si long ? pourquoi cette prédisposition a-t-elle même puissance d'effet, lorsqu'elle vient du père, que lorsqu'elle est apportée, devant être alors au plus haut degré, par la mère ? pourquoi se réserve-t-elle même parfois ?

Redire ce que doit être la prédisposition pour appartenir à l'Hérédité et quelle est la notion vraie d'Hérédité, c'est revenir sur cette idée qui mit dans ce travail quelque unité.

L'Hérédité n'est pas morbide, d'une part, et, d'autre part, normale ; elle ne reconnaît pas un double mécanisme. Enfermant en elle la stabilité et la variabilité, elle est, dans le premier cas, la réalisation de l'accroissement sur le même type chez le descendant que chez le générateur, et dans le second cas, une modification, soit en plus, soit en moins, de cet accroissement, suivant les changements survenus dans l'organisme de l'ascendant. Elle est normale quand la modification légère paraît répondre aux nécessités vitales ou ne pas leur nuire ; risquant de compromettre la Vie, on peut l'appeler hérédité morbide, mais elle n'est qu'une modification de même ordre que celle qui se produit normalement, dans les processus de formation : modification seulement exagérée comme tout ce qui est du domaine pathologique.

L'Accroissement, c'est la Vie ! Une cellule s'accroît, se divise, et chacune des cellules nouvelles recommence à s'accroître et continue le cycle, Si la matière vivante persistait dans chacune des cellules successives, telle qu'elle était dans la première, il n'y aurait pas de raison pour que l'accroissement, perpétuellement renouvelé, ne fut indéfini. La matière vivante persiste telle qu'elle doit être pour que le mouvement qui caractérise la Vie ne s'interrompe point, et l'on a cette impression que l'essence de la Vie est dans quelque chose d'intangible sauf par le Nombre et qui ne peut reconnaître que des différences quantitatives ; mais la tonicité du groupement primitif des substances qui composent la matière vivante dans un accord spécial et nécessaire, s'amoindrit, la puissance d'expansion diminue et la Mort s'approche qui survient

au jour où tout accroissement n'est plus possible. Dans chaque cellule de la série qui émane de la cellule primitive, la force vitale est d'autant plus grande contre la Mort qu'elle la recule plus par un accroissement plus longtemps poursuivi, et le capital de Vie est donc un capital d'Accroissement que ruinent, au cours de cet Accroissement même, qui commence le désordre et des Divisions qui le fixent, les relations avec le Milieu inerte que la Matière vivante s'efforce d'animer, mais qui n'est tenu d'avoir comme elle ni homogénéité, ni invariabilité de constitution.

Ainsi de la cellule humaine; son capital de vie est aussi un capital d'accroissement qui se dissipe au contact du Milieu. L'hypertonicité de son groupement primitif enfermant toutes les substances qui différencieront organes et tissus, chacune suivant sa tonicité particulière, se dépense pour la réalisation de l'organisme, suivant le pur mécanisme que nous avons exposé. C'est, dans ce groupement de cellules primitif, né de la première cellule, l'accroissement plus rapide pour les cellules périphériques, grâce aux facilités que leur offre par rapport aux cellules du centre, une nutrition qui se fait en surface et non en volume, et, l'accroissement étant par lui-même, une dissociation des substances qui constituent la matière vivante dans son intégrité nécessaire, c'est dans les cellules périphériques, à la faveur de cette rapidité de leur accroissement, des tensions différentes de leurs substances, des variations de pression du Milieu, l'inégale répartition des substances que la Division rend définitive. Mécaniquement toujours, se poursuit la différenciation cellulaire par suite du type nutritif acquis par chaque cellule différenciée qui retient dans les substances nutritives avec plus de force que toute autre cellule, la substance qui répond à son type, et toutes substances nutritives allant donc avec élection à chaque groupe qui se différencie, c'est pour les cellules centrales l'immobilité qui leur permet de garder pure la constitution de la cellule primitive et d'être le Plasma germinatif futur. Mais cette immobilité n'est pas l'inertie, car la différenciation a pour effet de substituer peu à peu dans chaque cellule, une substance unique au groupement harmonique primitif nécessaire à la cellule pour qu'elle conserve le mouvement vital, et comme, dans le groupe central, la matière vivante possède l'hypertonicité première, c'est un mouvement incessant du centre vers la périphérie pour remédier à cette hypotonie de la matière vivante que tend à prononcer dans chaque cellule, l'exercice de la Vie, le mode de nutrition, l'assaut des forces externes. Le but des cellules centrales serait de redonner à chaque cellule différenciée, la constitution primitive. Cela n'est plus possible puisque chaque cellule fonctionne et retient les substances suivant son type nouveau. Elles ne peuvent faire autre chose que par un apport cons-

tant de substances par une saturation incessante à mesure que l'accroissement, les divisions nouvelles, les relations avec le Milieu accentuent le désordre, maintenir dans chaque cellule l'intégrité de la parcelle de Plasma Germinatif nécessaire au mouvement vital. De sorte que tout se passe, en somme, disions-nous, comme si chaque cellule recevait des cellules centrales elles-mêmes, du Plasma Germinatif, la substance qui la différencie, toute substance prenant place, néanmoins, dans toute cellule, mais chacune, suivant son hypertonicité, sa diffusion plus rapide, étant réservée à un groupe spécial, et tout se passe également comme si chaque cellule, au cours de son accroissement et de ses divisions, de ses rapports avec le Milieu variable, de ses luttes continuelles, était soutenue dans sa tonicité défaillante, directement par les cellules centrales, par le Plasma germinatif.

Mais à jouer ce rôle, ce Plasma qui sera le Plasma germinatif futur se dépense sans compter. Il s'est dépensé car le jour où les possibilités de la nutrition vont lui permettre de s'accroître à son tour et d'émettre ses produits, s'il veut remplir sa fonction nouvelle, à sa tonicité qu'il a abandonné par moitié à l'organisme, il adjoindra la tonicité d'une autre cellule qui aura dépensé la sienne, de même façon que lui-même.

Son capital de vie, capital d'accroissement, la cellule germinative, dès son premier contact avec le Milieu, dès que sa vie de latente devient effective, en sacrifie moitié dans une différenciation qui rend la mort inévitable, pour garder et transmettre l'autre moitié intacte. Mais cette partie d'elle-même n'est pas intangible.

Car tout se passe de la sorte au normal, quand les réactions du Milieu ne dépassent pas les limites normales, mais la cellule germinative est inséparable de l'organisme qu'elle a formé d'une part de sa substance parce qu'elle ne pouvait la lui donner toute ; leur sort est commun ; les courants de substances restent ininterrompus entre elle et l'organisme, parce que l'exercice de la Vie détermine toujours par rapport à elle l'hypotonie dans cet organisme. Et si le Milieu devient anormal, si les épreuves auxquelles il soumet l'organisme deviennent plus grandes, la cellule germinative dissipe un peu plus son capital de vie, le capital d'accroissement de l'organisme futur. Et les possibilités de sa nutrition lui permettent de récupérer les substances qu'elle envoie, mais que ces demandes soient excessives et continues de la part de l'organisme et de l'organe, c'est la race qui est appelée à en souffrir.

Ainsi les maladies, les fautes du générateur dissipent le capital de Vie qui appartient à la race.

C'est une explication et pas autre chose, si l'on veut. Mais le fait est là. La résistance aux causes morbides est moindre quand deux générations sont touchées que quand l'est une seule, moindre

aussi quand, à la cellule atteinte, se joint une cellule dont l'intégrité est relative. Il n'y a moyen de comprendre les choses que si les différences cellulaires sont quantitatives et non qualitatives, et les premières seules relèvent de l'Hérédité. Il faut compter avec les emprunts successifs que font les générations à la cellule qui leur est transmise.

La prédisposition, c'est un amoindrissement plus ou moins marqué de la résistance vitale. N'a-t-elle donc point sa spécificité ? Peut-être les partisans de l'hérédité tuberculeuse n'accepteraient-ils pas qu'il en soit ainsi. Cette spécificité existe dans l'organe et non pas dans la cause. Le phtisique engendre le phtisique. Chaque organe a son capital de vie comme le pensait déjà Corvisart. L'organe plus particulièrement atteint chez l'ascendant, risque le plus d'être compromis chez le descendant. Mais le bacille tuberculeux s'accommode de toute débilité. Aussi Woods Hutchinson ne relève l'hérédité que dans 37 0/0 des cas sur 22.000 de tuberculose. On a tort d'en conclure qu'il n'y a pas d'hérédité de la tuberculose. Si d'autres maladies peuvent engendrer la débilité qui convient au bacille, il ne s'ensuit pas qu'elle ne le puisse elle-même.

L'Alcoolisme a sa spécificité également par les atteintes réitérées que porte le toxique, plus particulièrement, au système nerveux; mais entraînant aussi la diminution du capital de vie de l'organisme entier, il fournit à la Tuberculose son aliment. De la sorte, et plus répandu que toute autre cause de dégénérescence, il semble qu'on ne puisse lui refuser la première place dans la « triade des pestes contemporaines ».

Ces générations ne laissent-elles à la Vie d'autre espoir que leur extinction qui la délivre ? Comme, dans l'Hérédité normale entre la variabilité, comme l'Hérédité morbide n'a pas d'autre mécanisme que l'Hérédité normale et n'est qu'une variation, exagérée il est vrai, il est permis d'espérer que cette variation on arrive à l'atténuer, à la corriger peut-être,par des effets qui la contrarient. L'influence que l'usage ou la désuétude ont sur un organe autorise à croire que des soins raisonnés, l'attention dirigée sur un organisme et sur un organe pour le développer, pour l'améliorer, ne seraient pas sans porter leurs fruits. Ce sont des résultats de ce genre que signalait Springer, obtenus chez les enfants-assistés de Montévrain (1). L'espoir est d'autant moindre que plus de générations furent touchées, que la cellule atteinte est la cellule maternelle et qu'aucune des deux cellules n'est absolument saine.

Mais l'espoir moindre vient encore du Milieu social. Les fatigues exagérées, le manque d'hygiène, la mauvaise nourriture et surtout l'alcoolisme croissant, véritable cause de ce qui précède,

(1) Congrès de Lyon, 1894.

et que pourtant rien ne vient enrayer, tout cela se trouve réuni au point où la race se perpétue. Cela n'a guère d'importance pour la Vie. La Sélection élimine les non-valeurs. Mais une Nation peut en mourir.

« Il me semble que je vois un arbre battu des vents ; il y a des feuilles qui tombent à chaque moment ; les unes résistent plus, les autres moins ; que s'il y en a qui échappent de l'orage, toujours l'hiver viendra, qui les flétrira et les fera tomber. »

Combien des générations actuelles attendent-elles l'hiver. Et déjà l'on s'étonne lorsqu'en quelque village l'on porte en terre, nés à l'époque où n'y avaient pas encore pénétré l'Alcoolisme et ses sinistres coadjuteurs : Tuberculose et Syphilis, ceux, simples dans leurs mœurs et dans leurs habitudes, dont « la Vie s'éteint d'elle-même comme une chandelle qui a consumé sa matière ».

Résumé et Conclusions

Les Faits.

1 Ne contredit pas la proposition fondamentale : la Nutrition, c'est la Vie, cette autre que l'on formule : l'Accroissement, c'est la Vie, et elle répond à la réalité des choses, car rien ne naît à la Vie qui ne doive s'accroître, et, ne s'accroissant plus, qui ne soit marqué par la Mort.

2 L'Accroissement a son intérêt principal dans la possibilité qu'il donne, expression de la Vie même, de juger des qualités vitales de l'individu, mais reflet exact des rapports incessants qui s'établissent entre l'être et le Milieu, il se réclame des qualités du Milieu comme de celles du germe, et il faut conduire son étude de telle sorte que l'on connaisse quelles modifications à ses caractères normaux peuvent apporter les variations du Milieu, pour déterminer quelle part à son anormalité peut prendre l'individu.

3 C'est dans une sorte d'expansion passive et sans effort, et qui ne permet pas, le plus souvent, d'apprécier les qualités de l'organisme futur, que l'être, grâce au Milieu offert par l'organisme maternel, commence son accroissement, au début prodigieux.

4 Une loi de l'Accroissement, formulée par Spencer dans l'impossibilité pour la nutrition qui se fait en surface de maintenir toujours au même taux un accroissement qui se fait en volume, cette loi qui règle le mouvement d'expansion, prévoit sa limite si elle ne peut la fixer, et, peut-être même, dès le début, le dirige, trouve sa confirmation immédiate. Diminue peu à peu l'intensité de l'accroissement qui objective l'effort de l'activité cellulaire se bornant d'elle-même ; dans leur suite, chacun des coefficients de l'intensité d'accroissement, mesure de l'activité cellulaire que l'on trouve dans le rapport de la quantité nouvelle qui s'ajoute à l'organisme dans l'unité de temps à la masse totale de l'organisme qui l'incorpore : a/A, prend de moins en moins d'importance.

5 Les effets de cette loi, deux fois sont suspendus, et la seconde fois coïncidant avec la puberté, la première correspond aux derniers mois de la vie intra-utérine. La montée des coefficients à cette époque a sa cause immédiate dans l'envahissement de l'or-

ganisme par les éléments lourds qui, nécessaires au fonctionnement, ne sont pas destinés à certains systèmes seuls, mais se répartissent entre tous. Ce n'est pas seulement la valeur absolue des chiffres de minéralisation qui augmente par la quantité plus forte de substances dont fait appel le volume plus considérable du fœtus, mais leur valeur relative par rapport à ce volume, et c'est bien une surminéralisation qui se produit dans le dernier tiers de la vie fœtale.

6 La même loi de l'Accroissement, toujours, ne lui serait-il pas soumis ce nouvel accroissement que constitue pour l'organisme maternel, le développement de l'une, particulière, de ses cellules. Dans cette reprise de l'accroissement, comme dans l'accroissement primitif, le volume grandissant devra demander à la surface digestive, immobile pour avoir poussé déjà l'accroissement à son terme, le supplément d'absorption chaque jour plus considérable, et le moment viendra où la suractivité nutritive imposée atteindra son extrême limite, où s'arrêtera l'accroissement. Or, une remarque de Spencer, à laquelle on ne peut accorder le caractère de généralité, vaut toutefois pour les organismes supérieurs, c'est la remarque de coïncidence entre le ralentissement considérable ou la fin de l'accroissement et le commencement de l'activité sexuelle. L'impossibilité de l'accroissement à se poursuivre dans l'organisme maternel provoque ainsi l'éveil des cellules sexuelles endormies pendant l'activité de l'une d'elles, et, par le mécanisme d'une menstruation, la « crise génitale » détermine l'accouchement. — Reconnaît même mécanisme: l'arrêt de l'accroissement, cette « crise génitale » analogue, qui se produit chez le nouveau-né dont les cellules sexuelles rentreront dans le sommeil, parce que l'organisme aura repris son accroissement, de même que, dans l'organisme maternel, les y replongera la montée du lait, nouveau dérivatif à l'activité nutritive qui demeure surexcitée.

7 De passive qu'elle était, l'expansion se fait active à la naissance, et dans l'effort que demandent, personnel, les actes nutritifs, peuvent se révéler les qualités de l'organisme.

8 Pour que l'accroissement se poursuive, régulier, et dans les limites fixées par l'espèce, l'accord parfait des fonctions organiques n'est pas seul demandé ; certains concours sont, les uns nécessaires, les autres utiles.

La forme, la composition que l'aliment doit avoir ne se trouvant que dans le lait, cette anomalie que la teneur du lait de la mère, en éléments minéraux, ne réponde pas exactement, dans l'espèce humaine comme en d'autres espèces, à la composition de l'organisme du nouveau-né, ne peut se contenter de cette raison, d'ordre purement téléologique, que dans les espèces à développement rapide où l'identification existe, cette identification est

nécessaire, tandis qu'elle ne l'est pas dans les espèces à développement lent où l'allaitement n'a pas la même importance. La composition du lait de femme diffère de celle des cendres du fœtus, parce que, d'une part, le fœtus est déjà surminéralisé, et parce que, d'autre part, — pour cette surminéralisation accomplie aux dépens de la mère, mécaniquement les substances apportées par la nutrition dans les derniers mois, s'étant rendues aux points où l'appel en était le plus impérieux, dans les tissus fœtaux, à l'exclusion, par conséquent, des tissus maternels, — quand l'accouchement s'est produit, les mêmes substances se rendent avec élection, dans l'organisme maternel, aux points qui en furent privés, et la glande mammaire ne peut donc les extraire du sang qu'en minime quantité, les éléments seuls étant soustraits en grande abondance qui sont les plus communs, introduits sans compter, dans l'économie, par l'alimentation.

D'énergies étrangères, la collaboration est acquise à l'organisme. La présence des bactéries intestinales paraît démontrée indispensable. — Quant aux ferments découverts dans le lait, ils ne peuvent prétendre qu'à l'utilité, car, au normal du moins, les uns ne font que doubler les ferments existant dans l'organisme du nouveau-né, et si les autres ne s'y trouvent pas, ne devant apparaître que plus tard, la composition de l'aliment ne les rend pas nécessaires. — La mère, enfin, n'est que difficilement suppléée dans le souci constant et indispensable que le nourrisson réclame.

9 L'analyse des ingesta et excreta, le calcul des calories même, permettent de déterminer la marche de l'accroissement, mais la lenteur, la délicatesse de ces procédés du laboratoire fait leur application rare, et le contrôle de l'état de nutrition doit être fréquent, immédiat, basé sur des chiffres précis.

10 Outre que la mensuration de la taille présente dans son opération certaines difficultés, que la petitesse de ses chiffres quotidiens ou hebdomadaires est extrême, que ces chiffres ne subissent pas de variations dans le sens de la décroissance, l'on tomberait dans l'erreur, recourant à elle dans la pensée que le développement de tous les systèmes est corrélatif et que l'on peut donc juger, par la nutrition d'un seul, de la nutrition de tous.

Existe, quand l'accroissement normal est troublé, à l'avantage de la taille, quoique, dans le rachitisme, par exemple, l'inverse puisse se produire, une « dissociation de la taille et du poids », l'allongement du squelette pouvant se faire, même dans les cas les plus graves ; et quand l'accroissement général est en notable déficit, les proportions que prend le retard étant moindres dans le développement du système osseux, elles sont moindres encore dans le développement du cerveau (Variot).

Pourquoi pareils faits ? Chaque système de l'organisme paraît

donc avoir son indépendance au point de vue nutritif, et, d'après R. Lépine, en effet, les organes ou tissus n'abandonnent pas tous avec la même facilité, pour les besoins de l'organisme, les produits de leurs combinaisons, et résistent le plus, en premier le cœur, puis le système nerveux, et, de suite, os et cartilages. Or, dans les périodes troublées de l'accroissement, l'organisme n'est pas stationnaire, alternent constamment augmentations de poids et déperditions. Le squelette, comme le système nerveux, enregistre donc l'accroissement sans souffrir au même degré de la décroissance. L'individu se trouve ainsi croître plus qu'il ne s'accroît.

La mensuration de la taille est indiquée quand l'on considère l'Accroissement comme ayant son intérêt en lui-même ; elle apporte alors l'élément d'information indispensable à une étude qui a pour objet la mesure simple des variations que présente, au cours de son développement, l'organisme dans ses différentes dimensions et dans celles de chacun de ses organes. Elle peut avoir, cependant, son utilité pratique, chez le nourrisson non suivi (Variot), lorsque, révélant un allongement du squelette semblable à la normale, elle laisse pressentir que le retard d'accroissement constaté n'est le fait que d'un simple amaigrissement, quoique ce puisse être aussi le résultat d'écarts de nutrition et quoique l'on doive se défier, plus tard surtout, d'une dissociation physiologique de la taille et du poids, fréquente chez les descendants de tuberculeux.

11 La pesée reste l'opération de choix, chez le nourrisson suivi, quand on considère l'Accroissement comme ayant son intérêt non en lui-même, mais dans la révélation des qualités vitales du sujet. L'on trouve à son résultat le caractère de généralité qui ne fait point dépendre ces qualités vitales, des qualités propres à tel ou tel système de l'individu ; elle est d'une simplicité extrême, elle peut être répétée à volonté ; elle donne par la grandeur des chiffres qu'elle livre, une importance minime à l'erreur ; elle enregistre, fidèlement à de très rares et négligeables exceptions près, les écarts de nutrition dans les deux sens.

12 Les pesées nombreuses de nourrissons sans tares héréditaires ni maladies acquises, nourris au sein par leur mère, permettent d'établir la courbe moyenne à laquelle ne doit pas être inférieure la courbe du nourrisson observé pour que l'accroissement soit dit normal.

13 Quand il n'en est pas ainsi, se trouve réalisé l'état d'atrophie ou d'hypotrophie (Variot), que l'on peut définir en faisant entrer dans la formule les différentes mesures auxquelles prête un organisme, mais qui est simplement, si on l'envisage au point de vue général, dans le retard d'accroissement que présente l'enfant que l'on considère, comparé à l'enfant normal de même âge.

L'hypotrophie est secondaire, accidentelle, quand elle reconnaît une cause étrangère à l'individu.

Elle est primitive, essentielle, quand elle relève d'une insuffisance de la cellule initiale elle-même.

14 L'hypotrophie secondaire, accidentelle, due aux conditions qui entourent l'accroissement, le Milieu, avant même que l'être lui soit directement soumis, la réalise.

L'alimentation mauvaise et insuffisante, le travail exagéré, le défaut d'hygiène dont souffre la mère ont leur retentissement sur l'être qu'elle porte. Naissent les débiles et les prématurés.

L'accroissement présente plus de difficultés pour le débile et le prématuré à cause du poids plus minime. Ce poids plus faible fait la surface digestive plus étendue par rapport au volume et l'intensité de l'accroissement en est plus grande ; la surface cutanée, pour le même motif, est relativement plus étendue, elle aussi, et le rayonnement en est également plus considérable ; et à l'époque où ce devrait être pour l'organisme, l'expansion passive de la vie intra-utérine, il faut à cet organisme suffire à ses besoins.

Ces difficultés plus grandes de l'accroissement n'empêchent pas, si les conditions nutritives sont bonnes à la naissance, cet accroissement, de reprendre ses limites normales.

Mais, au point de vue de la rapidité de ce retour à la normale, l'on distingue, toute qualité du germe mise à part, le débile du prématuré. Le débile, quoiqu'on puisse le dire toujours quelque peu prématuré (Pinard), s'accroît, à poids égal, mieux que le prématuré.

La gamme que l'on peut établir dans la gravité des cas ne vient pas du poids seul, mais du temps plus ou moins long passé dans la cavité utérine (Budin). Les qualités de l'organisme en sont différentes, en effet. Les derniers mois de la vie intra-utérine sont consacrés à la surminéralisation fœtale. Le débile, proportionnellement, est minéralisé à peu près normalement. Le prématuré est privé de l'élément indispensable à la constitution, au fonctionnement de son organisme, à l'activité de ses diastases, cela d'autant plus que sa naissance est plus éloignée du terme.

Le déficit n'est comblé qu'avec peine, parce que la sécrétion lactée maternelle, normalement, ne répond pas à la composition de l'organisme fœtal, et le nouveau-né, quel que soit son besoin en substances minérales, n'a plus, séparé de l'organisme maternel, aucun moyen pour provoquer chez celui-ci l'excrétion des substances dans les proportions voulues. L'infériorité qui en résulte pour lui, peut, dans les cas extrêmes, quoique n'étant pas primitive, être durable. Pour suppléer à l'insuffisance diastasique ainsi déterminée, les enzymes maternelles ont peut-être, ici, quelque importance.

15 L'hypotrophie, après la naissance, chez le nourrisson sans tares ni maladies acquises, reconnaît comme causes occasionnelles, plus que les impossibilités physiologiques qui privent l'enfant du lait de sa mère et parfois de ses soins, les imperfections du Milieu social qui arrivent au même résultat et nécessitent la substitution, à ces conditions de vie naturelles, d'autres artificielles, qui peuvent être parfaitement suffisantes, mais dont l'art même qui les définit, dénonce le danger.

16 Ces causes occasionnelles, dans les cas où les troubles qu'elles engendrent se prolongent, autorisant la survie, seuls cas ayant de l'intérêt au point de vue de l'Accroissement, puisque l'accroissement se poursuit et peut être étudié, c'est en modifiant les conditions intimes de préparation de l'accroissement qu'elles agissent.

Le tube digestif n'appartenant pas, en propre, au seul groupe des cellules externes par l'intermédiaire desquelles l'être entre en rapport avec le Milieu nutritif, mais tout aussi bien aux groupes de cellules bactériennes qui s'y implantent, s'y accroissent, y déversent leurs produits, la lutte des espèces se poursuit, là comme en tout lieu, c'est-à-dire que chacune prend plus d'extension et limite plus les autres, selon que les conditions de vie lui sont plus favorables ; mais, normalement, la situation privilégiée appartenant aux cellules digestives, puisque le milieu intestinal doit être celui-là même qu'exigent leurs besoins, chaque groupe des cellules bactériennes ne s'accroît et ne prospère que dans la mesure où son conflit avec les autres groupes, peut aboutir, par neutralisation réciproque, à une sorte de corrélation d'organismes,réalisée en dehors de l'organisme lui-même et qui lui soit profitable, soit qu'elle permette au Milieu de garder ses qualités nécessaires, soit qu'elle y introduise des modifications utiles.

17 Toute variation du Milieu normal, quelle qu'elle soit, fût-ce même venant de l'insuffisance de l'alimentation, comme le montrent les symptômes observés en cette occasion (Variot), a pour effet de troubler cette fonction intestinale complexe, de rompre l'équilibre entre cellules bactériennes comme entre ces cellules et les cellules digestives, et l'accroissement, de normal, devient anormal.

18 Au Milieu, sa composition primitive normale étant rendue, l'apaisement des troubles peut être obtenu. Cellules digestives et cellules bactériennes reviennent nécessairement à leur équilibre antérieur, reconstituent leur accord primitif. Ce n'est pas instantanément que la transformation s'opère .Il y a lutte pour la « discipline » à rétablir.

19 La survie montrant que l'avantage reste à l'organisme contre les forces externes, la clinique doit se demander, et l'intérêt de la question est capital, si, comme l'expérimentation a pu l'obtenir,

les bactéries intestinales et les poisons de l'intestin, agissant sur l'organisme à la faveur des lésions de la muqueuse, produisent, au cours des gastro-entérites prolongées, secondairement, comme pourrait le faire, primitivement, une altération de la cellule, la diminution de l'activité cellulaire, de la force d'Accroissement, rendant impossible que l'accroissement repris, puisse rentrer dans ses limites normales.

20 L'examen des qualités de la nutrition par les procédés du laboratoire, paraît confirmer qu'une faiblesse permanente de l'activité cellulaire soit la conséquence des gastro-entérites chroniques ; mais pareil résultat est affirmé sans que l'on tienne compte des qualités du germe, sans que l'on sache si quelque affection difficile à déceler, la tuberculose le plus souvent, n'ajoute pas une cause nouvelle d'infériorité, sans que l'on prenne autre appui que des moyennes, et certaines divergences paradoxales dans les analyses individuelles laissent croire, la période de réparation pouvant être longue quand les troubles ont été graves et prolongés, que les expériences, rares parce que compliquées, ont porté sur des moments défavorables plutôt, et que les moyennes ont été influencées dans ce sens.

21 Les pesées nombreuses, seules, peuvent donner à l'Accroissement anormal sa vraie physionomie, et permettant de mesurer tous les efforts faits par l'organisme dans le but de rétablir en lui-même les conditions normales de son accroissement, laissent reconnaître quelle valeur peut avoir conservée l'activité cellulaire.

22 La décroissance apparaissant, si, pendant la période très troublée encore de réparation des désordres, l'on veut apprécier à sa juste valeur l'activité cellulaire, ce n'est pas le résultat auquel elle arrive à un moment donné qu'il faut considérer, mais les efforts faits pour l'obtenir. Il faut ne pas voir seulement la rapidité de l'accroissement, mais, séparant accroissement et décroissance, calculer l'intensité de cet accroissement. L'accroissement, en effet, peut être fort peu rapide et son intensité fort grande pourtant, dans les mòments où il s'accomplit. L'intensité de l'accroissement, rapport de poids, valeur relative, isole chaque effort de l'activité cellulaire vers son but ; l'accroissement, valeur absolue, ne considère que la résultante de ces efforts, ne tient comme efforts positifs que ce qu'il en reste après qu'on a soustrait de leur somme le total des efforts de la décroissance qui, pour être négatifs, n'en représentent pas moins une dépense de force.

23 Dans l'hypotrophie accidentelle, consécutive à des troubles prolongés de gastro-entérite, les oscillations sont fréquentes, qui portent l'organisme de l'accroissement à la décroissance et inversement, et sont l'image de la lutte intimement soutenue.

L'intensité de l'accroissement, à certains moments, inférieure à

la normale, est, à d'autres, égale; à d'autres enfin, supérieure et, parfois, dans des proportions considérables.

L'intensité de la décroissance que l'on peut comparer à l'intensité de l'accroissement parce que ses chiffres sont obtenus du même calcul, le rapport étant établi de la quantité que perd l'organisme dans l'unité de temps à la masse totale de cet organisme qui l'abandonne, souvent est égale, valeur négative, à l'intensité de l'accroissement ,valeur positive qu'elle précède ou à laquelle elle succède immédiatement, et, toute question de fréquence mise à part, elle a, chez un sujet, même valeur moyenne que l'intensité de l'accroissement.

24 C'est que l'Accroissement et la Décroissance sont deux modes de l'activité cellulaire qui n'ont pas, au fond, signification différente, l'accroissement étant le résultat de la réaction contre l'élément inanimé dont l'inertie entraîne la prise de possession, et la décroissance étant le résultat de la réaction contre l'élément animé, qui, tout au contraire, attaque et détruit. Modalités de la même force vitale appliquée à la résistance aux forces externes quelles qu'elles soient, rien d'étonnant à ce qu'elles aient dans l'organisme même valeur moyenne, et par son amplitude l'intensité de la décroissance fait connaître, comme l'intensité de l'accroissement, dans quelle mesure est conservée l'activité cellulaire, et quels efforts sont encore possibles.

25 C'est l'intensité de la décroissance qui règle l'intensité de l'accroissement, toutes deux ayant, bien entendu, comme limite, l'énergie que possède encore l'organisme. Dans les conditions ordinaires, en effet, l'intensité de l'accroissement est moyenne et répond à une dépense moyenne de l'activité cellulaire. Ce n'est que lorsque la décroissance apparaît, que l'on voit apparaître également l'hyperintensité de l'accroissement. Quand, à l'élément inanimé, la particule nutritive, le seul, il le semble du moins, contre lequel, normalement, réagit l'organisme, se joint l'élément animé, la bactérie, les forces mobilisées par l'organisme, forces communes dans les deux cas, forces uniques de résistance sont plus grandes et se portent alternativement vers l'un et l'autre objet, l'accroissement retardé pouvant ainsi subir une poussée plus vigoureuse.

26 La présence des bactéries dans l'intestin est normale et la décroissance qui représente le mouvement de résistance contre elles, est donc aussi un phénomène normal ; mais il est inappréciable à l'état normal, minime étant le mouvement de résistance à cause de l'équilibre qui s'établit entre les espèces bactériennes, et masqué qu'il se trouve par l'accroissement. Dans l'Accroissement accidentellement anormal, les réactions normales sont très amplifiées, comme dans tout processus d'ordre pathologique, et la décroissance apparaît, de même que l'hyperintensité de l'accroisse-

ment. Deux phénomènes normaux deviennent d'ordre pathologique sous l'influence du dérèglement d'un troisième phénomène, normal lui aussi. Les mêmes relations unissent, au normal, ces trois phénomènes. Ce qui explique que des expériences soient positives, touchant la nécessité de l'intervention des bactéries intestinales pour l'exercice normal de la Vie, ce qui explique aussi que l'accroissement subissant un arrêt à la naissance, ne reprenne que du jour où l'ensemencement s'est fait de l'intestin par les bactéries. Leur propre accroissement fait recommencer et se poursuivre l'accroissement de l'organisme. Elles constituent l'excitant vital. Elles forment, en dehors de l'organisme, une sorte d'organe complexe dont la fonction, en parfaite corrélation avec les fonctions de l'organisme, leur est nécessaire.

27 De même que l'intensité de l'accroissement est soumise à la loi des surfaces, diminuant au cours des années comme diminue par rapport au volume, la surface qui absorbe, de même par la diminution relative de la surface qui rayonne, le rayonnement se fait moins considérable par rapport au volume.

28 Mais l'intensité de l'accroissement, par les variations qu'elle laisse paraître, au normal même dans les différences d'accroissement que présentent les différents sujets, et qui sont bien plus sensibles dans l'Accroissement accidentellement anormal où toutes les réactions vitales sont exagérées, montre que l'influence n'est pas immédiate de la surface sur l'activité cellulaire et qu'elle existe au contraire, dans l'instant que l'on considère, de l'activité cellulaire sur la surface ; et le rayonnement, autre manifestation de l'activité cellulaire, en apporte une nouvelle preuve, par les variations qu'il présente (Bonniot, Saint-Albin), exagérées aussi, au cours de l'accroissement accidentellement anormal, dans l'un et l'autre sens : hyperrayonnement et hyporayonnement.

29 Il n'y a pas d'infraction générale à la loi des surfaces qui fasse qu'au 3e mois, la rapidité de l'accroissement soit plus grande qu'à tout autre moment et que, trouvant là sa raison (Bonniot), coexiste à cette seule époque, l'hyperrayonnement. De même, il n'y a pas, ce que suppose Saint-Albin, de type thermique que l'on puisse dire véritablement invariable.

30 Accroissement et Rayonnement participent semblablement à l'intensité des mutations chimiques nutritives qui se produisent dans l'organisme, et subissent les mêmes variations qui sont fréquentes. Quand il y a hyperintensité de l'accroissement, il y a également hyperrayonnement ; il y a hyporayonnement quand l'intensité de l'accroissement tombe au-dessous de la normale ou qu'il y a décroissance. C'est la force d'Accroissement qui règle l'intensité des échanges nutritifs, l'accroissement étant le superflu qui vient après le nécessaire du rayonnement ; l'enfant rayonne donc comme il

s'accroît. Dans les instants où l'organisme souffre, se crée un mode de nutrition ralentie, et l'hyporayonnement tarit moins vite la source moins abondante du calorique.

31 Quand l'hyperintensité de l'accroissement est fréquente et extrême, on peut voir se produire une élévation de la température, fièvre, pour modérée qu'elle puisse être, véritable pourtant, et que l'on serait en droit de dire physiologique, car elle semble réglée par l'activité organique elle-même.

32 L'hypotrophie secondaire reconnaît deux types qui sembleraient tous deux, à l'analyse superficielle, pouvoir être rapportés, à la gastro-entérite. Dans l'un et dans l'autre, l'intensité de l'accroissement peut être supérieure à la normale, mais, tandis que, dans l'un, elle l'est, pour ainsi dire, constamment, le plus souvent aussi dans des proportions considérables, hyperintensité de l'accroissement qui se maintient égale pour des poids même très différents; dans l'autre, au contraire, elle est bien plus rarement supérieure à la normale, jamais dans d'aussi fortes proportions que dans le premier cas, et le plus souvent inférieure. Et s'il est vrai qu'il n'y a pas de type thermique réellement invariable, parce qu'il n'y a pas de type d'accroissement où l'intensité de l'accroissement ne puisse varier, cependant la première forme d'hypotrophie où l'hyperintensité de l'accroissement est fréquente et prononcée, est aussi celle où l'hyperrayonnement est la règle, tandis que, dans la seconde forme, où l'intensité de l'accroissement, le plus souvent est au-dessous de la normale ou ne la dépasse guère, l'hyporayonnement a le plus de chances également d'être constaté.

33 Dans l'une des deux formes d'hypotrophie secondaire, toutes les réactions vitales, y compris la décroissance, ont donc une vigueur exceptionnelle, tandis que, dans l'autre, elles sont généralement affaiblies. Mais si la première — l'hypotrophie secondaire simple — est le fait des bactéries intestinales et de leurs poisons, comme elle peut l'être des infections passagères, la seconde — hypotrophie secondaire compliquée — reconnaît comme cause, l'infection grave, la tuberculose, qui s'implante à la faveur des troubles de gastro-entérite ou envahit, seule, l'organisme.

34 Tandis que, dans ce deuxième type d'hypotrophie secondaire, la faiblesse des réactions vitales persiste, de sorte que l'accroissement ne tend pas à rejoindre les limites normales et se termine prématurément, dans le premier, les troubles d'une première période s'apaisant peu à peu, après des arrêts, des piétinements, des retours en arrière, l'accroissement compense son retard avec une rapidité qui, comparée à la rapidité de l'accroissement normal, non pas chez l'enfant de même âge, mais chez l'enfant de même poids, lui est de 25 à 30 0/0 supérieure.

35 La courbe décrite, dont l'inclinaison sur l'horizontale est donc

de 25 à 30 0/0 moins prononcée que celle de la courbe moyenne, peut être dite : courbe normale d'anormalité, parce que c'est celle de tout enfant normal dont le retard d'accroissement est purement accidentel. Elle est la même toujours quel que soit le degré de l'hypotrophie, extrême parfois, pourvu que le retard de l'accroissement ne soit pas le fait d'une altération primitive du germe ou de la cellule, que l'enfant n'ait souffert que des conditions de vie défectueuses ou d'infections passagères, que les conditions de vie mauvaises ne persistent pas indéfiniment, que de profondes altérations du squelette (Variot), de cette charpente de l'organisme, ne gênent pas le développement total.

36 La clinique ne confirme donc pas les résultats de l'expérimentation. Les bactéries intestinales et leurs poisons ne réalisent pas, au cours des gastro-entérites communes, même très prolongées, par l'hypotrophie simple qu'elles déterminent, l' « insuffisance évolutive » que l'on croyait devoir en attendre. Elles n'ont pas sur l'accroissement, sur les qualités vitales du sujet, de retentissement, au moins immédiat, comme en a l'atteinte portée à la cellule primitive. Les poisons suivent dans l'organisme les voies normales qu'ils n'ont pas empruntées expérimentalement. La muqueuse intestinale complètement saine dans certaines parties, joue son rôle protecteur. Les poisons sont le plus abondants là où les lésions sont le moins importantes. L'absorption alimentaire se fait, principalement, là aussi où les altérations sont moindres. Enfin, sans invoquer aucune théorie, on est obligé de constater, pourtant, que l'accroissement, chez l'animal, n'occupe que les quelques mois sur lesquels s'étend l'expérimentation, tandis que l'accroissement humain se poursuit pendant de longues années que la maladie épargne.

37 L'hypotrophique simple dont le retard d'accroissement est d'origine purement gastro-intestinale ou reconnaît une autre cause secondaire sans retentissement durable, s'accroît non seulement plus que l'enfant normal de même âge, mais plus que l'enfant normal de même poids. C'est que, les troubles de l'accroissement ne comportent pas l'immobilité de cet accroissement qui, dans l'intervalle des décroissances se réalise virtuelement grâce à son hyperintensité en pareils moments. L'organisme, sous son petit volume, au moins par certains de ses systèmes qui multiplient leurs cellules au cours de l'accroissement, peut compter le nombre de cellules qu'un accroissement régulier lui aurait acquis, de sorte que, à cause de ce petit volume qui fait la nutrition plus facile grâce à une surface d'absorption relativement plus grande, l'hypotrophique, doit s'accroître plus rapidement que l'enfant normal de même âge, et il s'accroît plus que l'enfant de même poids à cause du nombre plus grand de ses cellules, sans qu'il soit né-

cessaire que tous les tissus augmentent ce nombre, ceux qui contribuent à cette augmentation entraînant dans leur nutrition, d'un élan identique, le simple accroissement retardé de tous les autres.

38 L'intensité de l'accroissement dont le rayonnement épouse les variations, règle l'intensité des mutations nutritives et guide sur la quantité d'aliments à fournir. Normale, elle impose la ration alimentaire normale, telle que, satisfait au rayonnement normal, les poids successifs ne s'inscrivent point, stationnaires, suivant la ligne horizontale, mais dessinent dans leur progression ascendante, la courbe dite normale, normalement inclinée sur l'horizontale. La ration alimentaire normale, ration moyenne, déterminée de la façon la plus sûre, empiriquement, convient à l'ensemble des enfants du type normal chez lesquels la valeur moyenne de l'intensité de l'accroissement ne s'écartant que légèrement de la normale, s'accommode d'une utilisation et d'une assimilation plus ou moins grandes des substances introduites par cette ration moyenne.

39 Celle-ci doit être modifiée quand la valeur moyenne de l'intensité de l'accroissement s'écarte assez fortement de la normale, et elle doit l'être dans le même sens et dans les mêmes proportions que la courbe d'accroissement, inférieure ou supérieure à la courbe normale, se trouve par rapport à cette courbe plus ou moins inclinée sur l'horizontale. L'angle dont il fut parlé au cours de la discussion, formé par l'une et l'autre courbe avec l'horizontale et censé représenter la ration alimentaire, par ses propres variations réglant les variations de celle-ci, ne vint que pour les commodités du raisonnement ; il n'a pas été et il ne peut être question de se rapporter à la valeur comparée des deux angles connus par le nombre de leurs degrés, pour déterminer quelle peut être la ration alimentaire d'un nourrisson par rapport à la ration normale. En effet, c'est le rapport des deux intensités d'accroissement que l'on doit établir, et l'intensité de l'accroissement étant, pour sa valeur moyenne, dans l'ascension plus ou moins rapide de la courbe, les hauteurs de la courbe du nourrisson considéré et de la courbe normale sont les valeurs entre lesquelles il faut établir le rapport pour avoir le rapport des intensités d'accroissement. La valeur dont la ration alimentaire normale doit varier, soit en plus, soit en moins, pour l'enfant qui n'est pas normal, est celle que donne le rapport de la différence de hauteur de sa courbe et de la courbe normale au-dessus de l'horizontale avec la hauteur propre de cette dernière courbe.

40 Ces considérations, quoiqu'elles paraissent ne devoir, en nul cas, empêcher les tâtonnements du début, permettent, cependant, d'énoncer certaines règles : Existe à côté de la courbe normale

la courbe dite normale d'anormalité, qui lui est de 25 à 30 0/0 supérieure ; la ration qui convient à l'une, ration normale, devient pour l'autre, ration normale d'anormalité de 25 à 30 0/0 supérieure à la première, et c'est celle qui convient à tout hypotrophique, quel que soit le degré de son hypotrophie, pourvu qu'elle soit simple et accidentelle, ne reconnaissant comme cause que les conditions de vie défectueuses et la gastro-entérite consécutive ou quelque infection passagère. Au débile et au prématuré, à condition que le seul état de dénutrition de la mère soit en jeu, la même ration convient qu'a l'hypotrophique simple. — A l'hypotrophique victime de l'infection grave, chez lequel toutes réactions vitales, pour existantes qu'elles soient, sont affaiblies, c'est à peine si la ration doit être donnée équivalente à la ration ordinaire ; il est inutile de surmener une activité cellulaire défaillante. — Enfin, il est une troisième forme d'hypotrophie, où l'accroissement, par un défaut de la cellule primitive, ne se réalise pas sur le type normal, et ces enfants dont la courbe est plus ou moins inférieure à la courbe moyenne, ne doivent recevoir qu'une ration inférieure à la normale, les faits prouvant, du reste, qu'ils n'épuisent pas la ration ordinaire lorsqu'on la leur fournit.

41 Ce qui est important dans l'hypotrophie, ce n'est pas tant le degré de l'hypotrophie que l'intensité des réactions vitales que permet cette hypotrophie dont la définition complète pourrait être ainsi formulée : L'hypotrophie, c'est le retard d'accroissement que présente un enfant par rapport à l'enfant normal de même âge, retard dont la durée et l'importance avec le pronostic qui en découle, doivent être appréciées par la comparaison de l'intensité de l'accroissement chez l'hypotrophique avec l'intensité de l'accroissement de l'enfant normal, non de même âge cette fois, mais de même degré de développement que l'hypotrophique considéré.

42 La différence de poids, en certains cas, s'atténue entre l'hypotrophique et l'enfant normal de même âge, c'est-à-dire que le degré de l'hypotrophie diminue, et cependant l'on tombe dans l'erreur si l'on croit devoir espérer en ces cas, l'amélioration et la disparition de l'hypotrophie. La courbe tracée suivant les chiffres de ces poids, par son parallélisme continu mais inférieur avec la courbe normale, prouve que l'accroissement ne tend pas à rejoindre les limites normales et, par conséquent, que l'activité cellulaire n'est pas normale. C'est que,dans les cas où — l'activité cellulaire étant initialement amoindrie chez l'hypotrophique, et les conditions de vie ayant été, en plus, défectueuses, — la différence de poids s'est faite très grande entre l'hypotrophique et l'enfant normal, l'intensité de l'accroissement, quoique diminuée chez l'hypotrophique, peut être, de ce qu'elle est en rapport avec le

volume, supérieure à l'intensité de l'accroissement de l'enfant normal de même âge et de volume très différent, de sorte que la différence des poids diminue et le degré de l'hypotrophie s'atténue, sans que l'espoir donné doive néanmoins se réaliser. Aussi est-il nécessaire de ne point inscrire seulement les chiffres du poids, mais de tracer, d'après eux, la courbe d'accroissement qui suffit, dans les conditions ordinaires, à l'évaluation de l'intensité de l'accroissement à la connaissance des qualités de l'activité cellulaire Cette courbe doit être ascendante par rapport à la courbe normale, pour que, véritable étant l'amélioration de l'hypotrophie, on ait l'espoir, non pas cependant la certitude, que l'activité cellulaire est normale.

43 Tout sujet, en effet, normal ou non primitivement, mais réserve étant faite pour le grand rachitique, lorsque ce sont les conditions de vie ou quelque infection légère qui ont déterminé le retard de son accroissement, compense ce retard par une intensité de l'accroissement supérieure à celle qu'il déploie habituellement, mais sans dépasser jamais dans cette compensation, les limites que lui fixe la valeur primitive de son activité cellulaire, c'est-à-dire que, si sa courbe avant l'inflexion qu'elle a subie, était inférieure à la courbe moyenne, elle se replace simplement à la hauteur qu'elle aurait eue par rapport à la normale, si aucun trouble n'était survenu pour modifier son tracé.

44 Quelque valeur que la cellule primitive ait donnée à l'organisme, le trouble de l'infection passagère ou l'anormalité des conditions de vie, n'empêchent donc pas, sous réserve du grand rachitisme, que cette valeur puisse être reconnue.

45 Les conditions de vie étant redevenues normales, l'infection passagère disparue, le grand rachitisme inexistant, qu'un retard d'accroissement persiste, c'est quelque modification de la cellule primitive ou l'infection grave qu'il faut accuser.

46 Mais, si l'accroissement reprend ses limites normales, il ne faut pas nécessairement en conclure que la cellule primitive est intacte.

Que la courbe égale ou dépasse en hauteur la courbe moyenne, ce n'est pas là une sûre garantie des qualités vitales du sujet. Chaque système de l'organisme a son autonomie dans la nutrition, et la suprématie de l'un d'eux assure à la courbe, à un moment donné, la hauteur voulue, la lui fait même dépasser, mais la régularité de cette courbe dénotant le peu de sensibilité aux forces externes, une résistance vitale énergique, seule peut l'obtenir l'harmonie des fonctions née d'une corrélation parfaite dans le développement, ce qui fait la qualité d'un organisme.

De même que, sous un volume normal, la résistance vitale peut n'être pas entière, de même, sous un volume restreint, elle peut être conservée. Que survienne un arrêt de développement du sque-

lette, l'arrêt du développement total en est la conséquence, sans que, nécessairement, soit compromise la corrélation organique, comme elle le serait par le phénomène inverse. Il n'est pas non plus inexplicable, théoriquement, qu'une perte de volume soit réalisée dans la cellule primitive même, sans que l'équilibre de celle-ci soit compromis, sans altération proprement dite, sans que reste possible, sous une moindre forme, la corrélation organique.

47 Mais le nanisme physiologique est très rare comme le gigantisme normal ; très rare l'hypotrophie primitive, essentielle, qui ne relève pas d'un desequilibre cellulaire, nuisible à la corrélation organique future, et, pratiquement, pour apprecier les qualités de la cellule initiale et de l'organisme qu'elle crée, il faut considérer, à la fois, la forme de la courbe d'accroissement, et sa hauteur par rapport à la courbe moyenne.

48 L'alteration de la cellule primitive peut affecter la courbe, a la fois dans sa forme et dans sa hauteur, et l'hypotrophie essentielle reconnaît tous les degrés, depuis l'extrême jusqu'au moins accusé ; ou bien, alors, elle se révèle avant la naissance, l'enfant naissant débile en dehors même de la part que peut y prendre la mère par son insuffisance nutritive propre ; ou bien, a la naissance seulement, quand l'organisme, pour suffire à ses besoins, est livré à ses seules ressources, elle se révèle dans l'impuissance plus ou moins prononcée a poursuivre l'accroissement avec l'intensité normale et la régularite voulue, et le poids de naissance n'est donc pas une indication sûre des qualités du germe ; ou bien, parfois, elle n'apparaît de façon bien nette, que les conditions nutritives n'étant pas les plus parfaites, celles, pourtant, dont s'accommode aisément le nourrisson, s'il est normal, fût-il même retardé dans son développement ; enfin, il arrive que la mise en marche de l'organisme soit pénible à la naissance, le fonctionnement défectueux pendant les premiers mois, et que l'hypotrophie qui en résulte se corrige, sans que, pour cela, le doute ne doive subsister des qualités de la cellule primitive, du fait des débuts difficiles et d'une sensibilité qui persiste plus grande aux forces externes contraires.

L'altération de la cellule primitive affecte parfois la forme seule de la courbe dont les irrégularités trop fréquentes et trop prononcées sont l'indice d'une sensibilité anormale aux causes de décroissance qui naissent, aussi, plus fréquentes.

49 Ces cas différents portent à croire que, tantôt l'insuffisance de la cellule primitive est totale, l'organisme étant intéressé dans l'ensemble de ses systèmes, chacun de ceux-ci contribuant plus ou moins au déséquilibre général et, tantôt l'insuffisance est partielle, un seul des systèmes ou un certain nombre d'entre eux étant inférioriséS, qui nuisent à l'harmonie du fonctionnement,

mais peuvent ne pas empêcher, grâce à l'indépendance nutritive de chaque appareil, que l'ensemble de l'organisme atteigne les limites normales du développement.

50 Quand l'enfant n'a pas été suivi dès la naissance, il est parfois difficile de distinguer si son hypotrophie est primitive ou secondaire, celle-ci pouvant provenir de l'infection grave qu'en certains cas l'on a plus lieu de craindre, et qui entraîne, elle aussi, la faiblesse permanente des réactions vitales. Chez le nourrisson, la courbe est alors plus troublée que si l'hypotrophie est purement primitive, et troublée de la sorte avant deux ans, a les plus grandes chances de se terminer prématurément. Mais l'enfant peut n'être pas suffisamment suivi pour que le dénouement soit connu.

Quand l'enfant est suivi dès la naissance, l'impression sur ses qualités vitales a le temps de naître, le plus souvent, avant que l'infection produise ses effets, et l'infection surajoutée, chez le nourrisson, apporte un élément de désordre dont il est impossible de ne pas se rendre compte par l'inflexion que subit la courbe ; mais les conditions de vie peuvent en être responsables et qu'on ne puisse que le soupçonner ; dans ce cas, l'on voit la courbe se prolongeant, reprendre sa hauteur primitive, ce qu'elle ne peut faire dans le cas de l'infection grave qui entraînera la mort. L'enfant insuffisamment suivi, surtout, rend donc l'analyse difficile ; le doute peut subsister, sans que l'on puisse conclure, d'ailleurs, si l'hypotrophie est secondaire, qu'une altération de la cellule ne soit à l'origine.

51 Les phénomènes de l'Accroissement qui trahissent, plus ou moins prononcée, l'insuffisance de la cellule primitive, ont comme causes les plus fréquentes : l'alcoolisme, la tuberculose et la syphilis des ascendants.

52 La distinction établie par Weismann est juste, entre ce qui appartient en propre au Germen par action directe sur lui de la cause efficiente, et qui n'est donc pas de l'Hérédité, et ce qui peut lui venir de l'organisme même dont il est issu, et qui, seul, est de l'Hérédité, parce que, conformément au sens du mot, la cause première de l'effet produit n'a plus alors aucune part dans cet effet qui se poursuit, devenu cause à son tour.

53 La conception médicale de l'Hérédité morbide équivaut à la négation de l'Hérédité, parant de ce titre l'action directe du microbe lui-même ou du produit soluble sur la cellule germinative ou sur le germe, et voulant ignorer que puissent avoir, par elles seules, une influence sur l'organisme futur, les modifications introduites dans l'organisme actuel. Il arrive que l'on prononce le mot d'Hérédité, tout aussi facilement à propos de la syphilis qu'à propos de la tuberculose, mais l'hérédité pure a, dans la syphilis, un domaine si restreint qu'il disparaît dans l'étendue de ce qui re-

vient à l'action directe, tandis que, dans la tuberculose, l'hérédité a la plus grande part. Elargissant le sens du mot, le détournant de son acception commune et véritable, c'est en l'appliquant à des faits dissemblables que l'on prétend à leur analogie et que l'on croit résoudre le problème éternel ; mais l'on ne fait que se livrer à une sorte de jeu d'ombre et de lumière où le mystère qui convient à certains faits et ne convient qu'à eux, on l'étend aux autres, pour, dans l'instant qui suit, la certitude qui appartient à ceux-ci et n'appartient qu'à eux, la reporter sur ceux-là. Une confusion regrettable est née.

54 Existe, pathologique comme normale, la répercussion sur la cellule germinative d'une modification de l'organisme en lequel elle est incluse, action indirecte, hérédité vraie ; mais, dans les maladies infectieuses et les intoxications, l'action directe étant ou paraissant de toute évidence, la masque et rend difficile sa démonstration. On ne peut donner la preuve de sa réalité qu'en comparant les cas entre eux, et en recherchant ce que, dans chacun d'eux, l'on doit attendre d'analogie et de différence avec les autres du fait de l'action directe ; l'on détermine, de la sorte, ce qui revient à l'action indirecte, à l'hérédité vraie.

55 Quand le générateur est syphilitique, le descendant peut être syphilitique lui-même. Il est, alors, victime du spirille qu'il porte en lui et de sa toxine, c'est-à-dire de l'action directe sous sa double forme. Il est même difficile de ne pas rapporter à cette action directe sur la cellule ou sur le germe, que les symptômes, chez le descendant, puissent être des premières périodes de l'infection, ou, d'emblée, de la dernière, ou qu'il puisse y avoir, de ces deux ordres de symptômes, un mélange singulier, car, ces symptômes, chez l'ascendant, si, différents, ils ne semblent pas dus à des variations du spirille, répondent à des modifications imprimées, au cours de l'évolution du mal, à toute cellule de l'organisme, qui fait qu'elle réagit de façon particulière, et la cellule germinative ne peut être impressionnée que de façon correspondante, différemment pouvant l'être les deux cellules qui forment l'organisme nouveau.

56 Les troubles de l'accroissement qu'engendre l'action directe chez le descendant de syphilitique, syphilitique lui-même, échappé à la mortalité initiale considérable, rentrent dans le cadre général tracé. Ou bien, naissant déjà débile et prématuré, il ne réussit, malgré les soins et le traitement, qu'à survivre un peu, sans s'accroître, pour ainsi dire. — Ou bien, naissant de poids normal, et incapable de poursuivre cet accroissement bien commencé, ou l'accomplissant dans des limites à peu près normales, mais avec des écarts de nutrition, il s'éteint, malgré les conditions de vie les meilleures et le traitement.— Ou bien, sans traitement,dans de bon-

nes conditions nutritives, mais parfois aussi, ces conditions étant défavorables, il survit et s'accroît, mais anormalement, capable, alors, de donner à son accroissement, lorsque les conditions de vie normale lui sont rendues et le traitement institué, la vive impulsion qui tend à le rapprocher de la normale ; et il peut se comporter ainsi, même quand il est né débile et prématuré, montrant, par son évolution, que, momentanément au moins, au point de vue de l'accroissement, cette condition d'être né débile mais surtout, apparaît-il, prématuré, l'emporte sur la condition d'être syphilitique.

57 Pour que l'accroissement s'accomplisse chez le syphilitique de naissance, il est, avant tout, nécessaire que l'action directe perde de sa puissance, que la syphilis soit atténuée, cette atténuation consistant, peut-être surtout, dans la modification cellulaire particulière qu'entraîne l'adaptation réciproque de l'organisme et du spirille parasite. Puis, pour que l'accroissement s'accomplisse aussi voisin que possible de la normale, il faut, en dehors des conditions de vie les meilleures, que le traitement soit institué, mais qu'il le soit dès le début de la vie, et, dans une application méthodique, qu'il soit repris par intervalles pendant tout le développement, surtout aux époques de plus grand accroissement, cela, à cause de la manière d'être du spirille qui, toujours à craindre, vit dans un état de parasitisme dont il est toujours prêt à sortir; à cause, aussi, des conditions mêmes de l'accroissement qui entraîne pour l'organisme et chacun de ses systèmes, en particulier, une résistance d'autant moindre aux causes morbides, qu'il est plus rapide.

58 L'élevage du syphilitique de naissance, même prématuré, mais la syphilis étant, en ce dernier cas, très atténuée, est possible par l'allaitement artificiel pratiqué sous une stricte surveillance ; néanmoins, il est préférable et très souvent nécessaire, même lorsque le traitement est régulièrement appliqué, mais l'atténuation existant, peut-être à peine suffisante, de la syphilis, que les conditions nutritives ne soient pas bonnes, mais les meilleures, c'est-à-dire que l'enfant soit au sein de sa mère. Peut-être est-ce pour les antitoxines qu'il y trouve et peut-être est-ce d'en être privé qu'il est incapable, naissant d'un poids normal, de poursuivre son accroissement, mais c'est aussi parce que tout travail superflu demandé à l'activité cellulaire affaiblie déjà, le rend plus faible devant l'infection. On ne peut accuser l'élevage artificiel d'un rachitisme léger que l'on note plus fréquent chez le descendant de syphilitique, peut-être parce que le tréponème est signalé en grand nombre dans les centres d'activité osseuse.

59 Soit que l'ascendant ait subi le traitement, soit qu'un nombre d'années suffisant ait passé depuis la contamination, soit que, à

une période plus rapprochée, cellule et germe paraissent avoir échappé à l'agent infectieux, on voit naître dans les familles syphilitiques, après ceux qui ont été profondément affectés, des enfants qui peuvent ne présenter aucun signe de syphilis, ou qui portent des stigmates que l'on fait rentrer dans la parasyphilis, ou chez lesquels existent de rares symptômes d'une syphilis atténuée. Et ces enfants réalisent un accroissement semblable au normal.

60 Que puissent, il est vrai, dans les familles, à des enfants qui paraissent indemnes, en succéder d'autres, un nombre d'années considérable étant compté depuis la contamination, qui soient affectés d'une syphilis franchement virulente, il est permis de soupçonner que l'enfant né dans l'intervalle, quoique normal ou ne présentant que des symptômes sans spécificité apparente, puisse porter en lui le germe même de la maladie, parasite sommeillant, prêt au réveil quand un accident lui en fournira l'occasion.

61 Mais l'on doit conclure que, chez l'ascendant qui a contracté lui-même la syphilis (syphilitique de 1re génération de Tarnowsky) la syphilis virulente, si puissants que soient, à un moment donné, ses effets nocifs sur les produits de la cellule germinative, ne fait pas porter ces effets sur la cellule germinative même, qui pourra émettre de nouveaux produits à développement normal, ne compromet donc pas fondamentalement la race, et nuit surtout dans la mesure où son évolution propre trouble l'évolution de l'organisme naissant.

La cellule, pendant le développement de laquelle le spirille, absent, ou présent peut-être, reste sans action, et si la toxine n'agit pas elle-même durant la vie intra-utérine, réalisant un accroissement normal, quelque long qu'ait été parfois son contact dans l'organisme de l'ascendant avec le spirille ou ses produits, l'hypotrophie, le trouble de l'accroissement dans la syphilis, dû à l'action directe, est donc secondaire et non primitif, touche le germe, et non pas la cellule.

62 Celle-ci peut être troublée que du fait de l'action indirecte, de l'hérédité pure, mais la répercussion sur elle, des modifications organiques produites par la syphilis chez l'ascendant, qui peut avoir lieu au moment des poussées dénutritives provoquées par la maladie est masquée par l'action directe sur le germe du spirille ou de sa toxine ; puis, de par l'évolution même de la maladie, qui, la période infectieuse passée, laisse souvent en repos l'organisme pendant toute l'existence, on ne peut l'attendre que de lésions insidieuses qui ne doivent avoir leur plus grand effet qu'à un âge très tardif, et, au début, sont inexistantes devant l'importance de l'action directe, ou, trop légères, ne se révèlent pas dans les premières périodes de l'accroissement, par un trouble encore minime de la corrélation organique.

63 Toutefois, ces faits sont à considérer : L'influence maternelle, parce que l'action directe est alors dans toute sa puissance, se montre la plus pernicieuse, mais il semble, lorsqu'elle s'exerce seule, et le produit étant dûment syphilitique, qu'un jour, cependant, quelque bien résulte pour lui, de ce que, constamment, pour s'unir à la cellule maternelle altérée, se présente, saine, la cellule paternelle. Et il semble, aussi, que lorsque l'infection est de source différente pour les générateurs, elle puisse être plus maligne pour la descendance. Comme si, dans ces deux cas, une influence négative dans le premier, positive dans le second, comptait pour le produit, en dehors de l'action directe, et qui ne peut venir que de l'équilibre cellulaire modifié dans le sens où l'est l'organisme du générateur.

64 L'alcoolisme maternel, quand la mère se livre à la boisson pendant la grossesse, entraîne une mortalité considérable des descendants, presque aussi considérable que celle causée par la syphilis virulente.

65 Les conditions de vie très défavorables, que l'allaitement se fasse au sein ou au biberon, que crée, de façon persistante, pour le produit, le vice maternel, rendent difficile un jugement précis sur les qualités vitales des survivants. Néanmoins, il ne semble pas, meilleures, contrairement à la règle, étant les conditions de vie quand la mère abandonne l'enfant, que l'intégrité du germe puisse être constatée, quand la mère a continué à boire pendant la grossesse.

66 Il n'est pas possible de prouver qu'en dehors d'une action directe que l'on suppose pouvoir modifier la cellule, mais qui a tout loisir de s'exercer sur le germe pendant le développement intra-utérin, une influence d'hérédité pure, existe, troublant la cellule par répercussion du trouble introduit dans l'organisme ; mais il n'est pas de raison pour refuser d'admettre que ses effets soient confondus avec les premiers.

67 Il est hors de doute que l'alcoolisme paternel puisse avoir sur le produit une influence néfaste que la mère ne corrige qu'incomplètement. L'insuffisance cellulaire, comme de coutume, reconnaît tous les degrés, ou bien ne laissant que peu de chances de survie, ou bien permettant à l'accroissement de se poursuivre, mais, quoique le poids de naissance puisse même être normal, dans une faiblesse des actes nutritifs qui entretient l'hypotrophie persistante et parfois très marquée, ou bien, maintenant l'accroissement dans ses limites normales, sans qu'il puisse être dit normal, à cause de ses difficultés premières ou du trouble plus grand apporté par les accidents ordinaires. Les hésitations de l'accroissement au début, la mise en marche pénible de l'organisme, paraissent chose assez commune chez le descendant d'alcoolique, sans qu'il y ait

impossibilité pour la courbe à rejoindre la normale, tout en gardant en elle certain désordre. Ces caractères peuvent se trouver quand la tare alcoolique s'unit, directement, à la tare tuberculeuse par exemple ; tout aussi bien, l'hypotrophie marquée peut en résulter.

68 Il n'est pas douteux non plus que l'alcoolisme paternel puisse ne pas avoir d'influence sur le produit ou n'avoir qu'une influence assez légère, pour ne pas apparaître dans les premières années. Il semble que pareil fait doive être rapporté à la jeunesse du générateur en cause. Mais il se peut que cette condition soit remplie et que l'insuffisance cellulaire soit très marquée chez le produit.

69 De la seule action directe, on tire encore suffisante explication. L'action du toxique, au moment de l'ivresse, dans la crise d'alcoolisme aigu, aura sur la cellule, à un âge quelconque du générateur, des effets plus ou moins puissants suivant que la crise aura été plus ou moins violente, et pourra produire l'insuffisance cellulaire très marquée que l'on constate parfois. En dehors de la crise, la cellule sera sauve, si le père est jeune, si, surtout, il n'a pas commencé de trop bonne heure à boire, mais son âge est-il assez avancé, le poison peut produire la sénescence de la glande génitale elle-même, et l'insuffisance cellulaire qui en résulte, peut-être, n'atteint pas l'extrême degré que l'on rencontre dans le premier cas. — Mais, encore, il n'y a aucune impossibilité à ce que, en dehors de cette action directe que l'on suppose pouvoir modifier la cellule, au cours de l'alcoolisme aigu, et qui peut modifier la glande, au cours de l'alcoolisme chronique, l'hérédité pure, dans l'une et l'autre forme de l'alcoolisme, pour les mêmes effets signalés, modifie l'équilibre cellulaire suivant les variations de l'équilibre de l'organisme.

70 La courbe, chez les descendants de tuberculeux, que le générateur touché soit le père ou la mère, ou bien se termine prématurément, dès le début si basse que celle d'un syphilitique ne le serait pas plus, et qu'elle éveille l'idée de l'infection congénitale : toutefois, l'on rencontre chez les descendants d'alcooliques de ces courbes aussi basses, sans que l'infection intervienne : ou bien elle se poursuit, plus ou moins inférieure à la normale, quoique son point de départ puisse être normal, courbe d'hypotrophie plus ou moins accusée et qui peut être à un haut degré : ou bien, son point de départ étant normal, plus élevé même souvent, elle reste voisine de la normale, tant que les conditions de vie sont les meilleures, pour s'abaisser et devenir irrégulière, quand celles-ci se modifiant, entraînent des difficultés plus grandes d'élaboration: ou bien elle touche à la normale et même lui est supérieure, mais présente de trop fréquentes irrégularités. Ainsi elle traduit, comme il est commun, une insuffisance du produit plus ou moins mar-

quée et plus ou moins générale. Enfin, elle peut être normale : le cas est rare ; l'insuffisance n'existe pas, ou ne détermine pas, dans la corrélation organique, un trouble sensible dans les premières époques de la vie.

71 Le descendant de tuberculeux est issu d'un générateur, lui-même, dans la moitié des cas environ, descendant d'un tuberculeux, son père aussi souvent que sa mère, et qui, néanmoins, a poursuivi son existence, malgré toutes les chances de contagion, pour ne présenter les atteintes du mal qu'à une époque variable lui permettant de se reproduire. Le descendant de tuberculeux n'est donc pas, nécessairement, tuberculeux. Qu'il le devienne dans son tout premier âge, et l'inflexion de sa courbe, à ce moment, l'indique, car il est impossible, quand le plus minime incident trouble l'accroissement du nourrisson, que cet accroissement soit normal si le bacille tuberculeux est en activité dans l'organisme, et, avant deux ans (Hutinel), l'infection se montre de la plus haute gravité.

72 C'est sans preuve, assimilant le bacille au spirille parasite qui n'a ni les mêmes caractères, ni la même évolution, que l'on imagine le bacille à l'état latent dans l'organisme où ses effets sont nuls ou des plus modérés jusqu'au jour, variable pour chaque individu, où ils se trouvent devenir des plus pernicieux, à moins qu'ils ne se produisent jamais. Qu'il en soit ainsi, que l'on suppose le bacille de virulence variable pour varier ainsi ses effets, il faut autant d'espèces différentes du même bacille que d'individus atteints, chacun l'étant différemment et chacun devenant plus sensible à une époque différente. La graine seule serait-elle variable sans que le terrain puisse l'être, ce que l'on appelle le terrain : graine humaine ? Cellule microbienne contre cellule humaine, si l'on admet la variabilité de celle-là, il faut admettre la variabilité de celle-ci. Pourquoi celle-ci, malgré toutes les chances de contagion, cède-t-elle à une heure variable, parfois très éloignée, et cède-t-elle plus ou moins facilement ? Ses qualités sont différentes suivant les effets plus ou moins puissants, directs ou indirects, qu'elle a subis dans l'organisme qui l'a portée, et dont les troubles de l'accroissement sont le reflet, si minimes qu'ils puissent paraître, devant faire craindre, et on le doit même toujours, la vulnérabilité particulière d'un organe.

73 Lorsque la mère est tuberculeuse, il est aisé de supposer que l'action directe, sinon bacillaire du moins toxinienne, non pas seulement sur la cellule, mais sur le germe durant toute la vie intra-utérine, détermine tous les degrés que l'on peut attendre, d'altération des qualités du produit, plus ou moins puissante, qu'elle doit être, selon le point où la maladie est parvenue, et selon la perméabilité du filtre placentaire toujours inconnue.

74 Si c'est la mère qui est atteinte de tuberculose, et de tuberculose

pulmonaire, la fréquence est grande des débiles et des prématurés. Cela peut être le fait de l'action directe toxinienne qui, s'exerçant sur le germe, l'altère, de façon apparente déjà, avant la naissance, mais dans ce trouble de l'accroissement, doit avoir sa part de responsabilité, l'état de dénutrition où se trouve la mère qui ne fournit, qu'en quantité insuffisante, au fœtus, les matériaux nécessaires à son développement. En effet, le nourrisson reprend l'accroissement dans les limites où celui ci peut atteindre, selon le degré de l'insuffisance cellulaire déterminé par la tare, et qui peuvent donc être les limites normales quand la tare est légère. Toutefois, il semble qu'il en puisse être ainsi pour le débile dont l'accroissement, même s'il doit être inférieur, se fait aussi plus régulier, mais que le prématuré ne s'accroisse qu'avec moins de facilité, d'autant moins qu'il est plus avant terme, c'est-à-dire qu'il est plus déminéralisé, la déminéralisation en pareil cas, étant accentuée par la tuberculose dont c'est l'un des effets.

75 Allaité au sein par sa mère tuberculeuse, le nourrisson souffre, et, peut-être, est-ce du fait de l'action directe, toxinienne, qui se prolonge, mais ce doit être, aussi, d'une insuffisance des éléments nutritifs du lait, qui, ayant contribué à le faire naître débile et prématuré, c'est-à-dire, dans une certaine mesure, déminéralisé, exagère, à la naissance, cette condition d'infériorité. L'élevage est possible par l'allaitement au lait stérilisé, des descendants de tuberculeux, débiles et prématurés même à un assez haut degré, et l'allaitement artificiel surveillé, les faits le démontrent, est l'allaitement de choix pour le nourrisson dont la mère est tuberculeuse, et qui, confié à d'autres mains, peut être éloigné du foyer de contagion.

76 Quand la mère meurt de tuberculose pulmonaire, les groupes se forment de courbes d'accroissement qui trahissent une insuffisance du produit d'autant plus marquée que les dates du décès de la mère et de la naissance de l'enfant sont plus proches l'une de l'autre. Et l'on présume que l'action directe, en effet, s'accentue dans le même sens. L'exception existe, incomplète peut-être, mais dans l'atténuation des effets directs, grâce à une évolution particulière de la maladie et à de minimes altérations placentaires, l'on pense en trouver l'explication.

77 Qu'il s'agisse d'une de ces tuberculoses dites chirurgicales, passagères dans l'organisme, c'est, d'autant que son atteinte est plus lointaine, accompagnant la courbe normale ou la surpassant, que se dessinent les courbes des enfants suivis, même allaités artificiellement, trahissant par leurs irrégularités fréquentes et prolongées une sensibilité peut-être un peu plus grande qu'il ne convient aux causes morbides, montrant, toutefois, par leur comparaison avec les courbes des différents groupes d'enfants dont l'as-

cendant est atteint de tuberculose pulmonaire, que l'influence nocive est fort atténuée, qui peut agir encore sur elles. C'est bien ce que l'on attend de l'action toxinienne d'un bacille peu virulent.

78 Et quand les deux générateurs sont tuberculeux, les troubles de l'accroissement en paraissent plus accentués, et l'exception que l'on n'a pu découvrir, doit être fort rare, quoiqu'on puisse, sous certaines conditions, l'admettre, mais l'on réclame encore, par l'entremise maternelle, le principal rôle pour l'action directe, toxinienne, et les effets nocifs sont moindres quand le générateur atteint de tuberculose locale se trouve être la mère.

79 Pourtant, même quand l'atteinte de la tuberculose atténuée dont la mère a souffert est très ancienne, l'insuffisance du produit peut être très marquée. Une autre influence superpose donc ses effets à ceux que l'on suppose dépendre de l'action directe plus apparente. De plus, il semble que l'appareil lésé chez la mère puisse être plus particulièrement vulnérable chez l'enfant.

80 Lorsque le père seul est atteint de tuberculose pulmonaire, l'on ne doit plus compter que sur les effets que peut avoir sur la cellule même, la toxine à son contact. Pour expliquer les différences remarquées dans la qualité des sujets, l'on ne peut plus invoquer cette variabilité si commode de l'action toxinienne durant tout le temps de la gestation. Il n'est donc pas permis d'attendre d'une action toxinienne directe, aussi restreinte, les mêmes effets qu'on lui attribuait lorsqu'elle pouvait s'exercer de la façon la plus large dans les cas de tuberculose maternelle.

81 Cependant, il n'y a de différence dans les effets que l'on observe au point de vue de la descendance, entre la tuberculose du père et celle de la mère, que celle qui peut venir d'une fréquence plus grande des cas graves quand la mère est touchée, et non de la gravité même de ces cas.

82 Les faits qui relèvent uniquement de la tare paternelle sont eux-mêmes paradoxaux. La part étant faite des conditions de vie, le même caractère de gravité comme de bénignité peut être constaté alors que l'on attend de l'action directe, des effets tout différents. L'enfant peut être affecté de la même façon quand le père commence sa tuberculose et quand il est près d'y succomber; dans le premier cas pouvant l'être aussi profondément que dans le second, et dans le second tout aussi peu que dans le premier; et si, dans cette circonstance, l'évolution du mal, très rapide, explique que la procréation ait pu être antérieure, il en est d'autres où il semble que l'intensité de l'action toxinienne sur la cellule aurait dû suppléer à sa moindre durée.

83 De même, on peut voir dans les familles, étudiant les produits successifs de la même cellule germinative, leur qualité diminuer de l'un d'entre eux au suivant, à mesure, comme il paraît juste

de le croire, que se prononcent sur la cellule, les effets de l'action directe du mal qui évolue ; mais on voit, également, se produire des alternances de nocivité que les effets de l'action directe sur la cellule, ne pouvant être que progressifs, ne permettent pas de comprendre.

84 Il ne faut pas espérer établir, dans les qualités de la descendance, les catégories qui correspondent exactement au degré de la maladie chez l'ascendant, et considérant l'évolution du mal chez le générateur, faisant appel à la qualité de la toxine, au temps pendant lequel elle s'est trouvée en contact avec la cellule, comparant les cas entre eux, il est impossible de se rendre compte de leurs divergences.

85 Le paradoxe dans les faits n'est qu'apparent. Il s'évanouit quand on ne voit plus dans l'action directe, l'unique origine des effets observés, mais que l'on admet, par mécanisme d'hérédité pure, la répercussion sur la cellule, non seulement du trouble variable selon les instants de la maladie, qui existe dans l'organisme du générateur le plus proche, mais de celui qu'une cause quelconque a introduit dans les générations plus éloignées, et l'analyse minutieuse étant faite de chaque cas, que l'on recherche même du côté qui paraît intact, paternel comme maternel, quelle est la valeur cellulaire qui s'est conservée et, dans une certaine mesure, compensera les pertes ou bien en joindra de nouvelles.

86 Il y a, généralement, plus à attendre du produit dont la mère est indemne, à cause de l'action directe sur le germe, mais l'influence nocive des générations antérieures atteintes, est sensible sur l'une et l'autre cellule, paternelle ou maternelle.

87 Une nouvelle preuve de ce que l'examen des qualités du produit permet d'avancer, est donnée par les chiffres de la mortalité. L'insuffisance s'accentue d'autant plus dans la cellule germinative transmise par chaque génération à la suivante que davantage de ces générations ont souffert. Quand le générateur est issu lui-même de tuberculeux, la mortalité des descendants est plus grande que si la tuberculose est accidentelle, et elle est plus grande si la cellule qui paraît intacte reconnaît dans une génération précédente quelque cause de déséquilibre, comme l'alcoolisme, que si aucun doute ne pèse sur cette cellule.

88 La cellule germinative incluse dans l'organisme n'est donc pas indifférente au sort de cet organisme, et rien de ce qui touche profondément à l'individu actuel,n'est étranger à l'être qui dérive de lui.

La Théorie.

89 Tels sont les faits, le fait surtout, dont toute hypothèse sur la formation de l'individu doit tenir compte, et la théorie de la Continuité du Plasma Germinatif, pour réelle qu'elle soit, n'implique

pas l'existence d'une double cellule germinative, celle qui formera la génération future ne pouvant plus avoir rien de commun avec celle qui se consacre à l'organisme actuel.

90 L'Accroissement c'est la Vie. Ses lois sont, par excellence, les lois vitales, et dans le secret de son impulsion limitée et variable, il enferme le problème des autres manifestations vitales : l'Hérédité, Reproduction et de la Mort elle-même.

91 Les multiplications de la cellule qui s'accroît et se divise ne sont pas infinies. Elles le seraient si la matière vivante, dans chacune des cellules successives, persistait telle qu'elle était dans la première. Il faut bien, cependant, que la matière vivante persiste telle qu'elle doit être pour que le mouvement vital ne s'interrompe point, mais du groupement primitif des substances qui composent la matière vivante dans un accord spécial, nécessaire et invariable, c'est l'hypertonicité, cette puissance d'expansion aux dépens du Milieu inerte, qui s'amoindrit jusqu'à l'immobilité finale. C'est, dans l'exercice de la Vie, comme une usure progressive de la matière vivante. Chaque cellule qui dérive de la première recule d'autant plus la mort qu'elle garde mieux en elle la constitution de la cellule primitive, c'est à dire qu'elle conserve plus intégralement la force d'Accroissement. Le capital de Vie est un capital d'Accroissement.

92 L'Accroissement qui est toute la Vie est une condition de sa fin. Il ne se fait qu'à la faveur d'une sorte de dissolution du groupement des substances qui réalisent dans leurs tonicités corrélatives, l'accord fondamental nécessaire à la matière vivante. Le Milieu inerte réagit sur la matière vivante qui agit sur lui, et comme il n'est tenu d'avoir ni l'invariabilité, ni l'homogénéité de constitution que réclame celle-ci, il introduit en elle, par la différenciation, le désordre que la Division reconnaissant pour cause les différences de tension qui se produisent dans la cellule et à sa surface, rend définitif.

93 Ainsi de la cellule humaine le capital de vie est un capital d'accroissement qui se dissipe au contact du Milieu, mais de telle sorte que cette cellule ne livre à la Mort qu'une part d'elle-même, pour perpétuer la Vie en unissant l'autre part avec celle que conserve, égale, une cellule semblable ayant subi fractionnement analogue.

94 Cette proposition de Spencer que la fin de l'Accroissement est le signal de la Reproduction ne semble pas avoir un caractère suffisant d'universalité. Mais toute cellule germinative n'ayant d'autre raison que son propre développement, qu'elle ne se développe pas, c'est que les conditions où elle se trouve ne le lui permettent pas, et si certains êtres peuvent se reproduire en même temps qu'ils s'accroissent, il n'en est pas moins vrai que les organismes

supérieurs attendent pour le faire que leur accroissement touche à sa fin, et que, dans ce cas, par conséquent, l'accroissement particulièrement conduit, offre à la cellule des conditions telles qu'elle est obligée d'attendre sa terminaison pour s'accroître à son tour.

Or, l'Accroissement, phénomène qui se limite de lui-même mais différemment suivant les espèces, ne fait qu'obéir à l'impulsion primitive qu'il reçoit. Pouvant, en certains cas, régler l'époque du développement renouvelé de la cellule germinative, il n'est lui-même que l'expansion plus ou moins rapide et plus ou moins loin poussée de cette même cellule germinative. C'est dire que la cellule germinative règle elle-même, par les conditions de son développement actuel, les conditions de son développement futur.

Si la cellule germinative était libre dans l'organisme, pourquoi ne se développerait-elle pas ? Pourquoi, lorsqu'elle est libre, si elle est intacte, demande-t-elle, pour se développer, le secours d'une autre cellule semblable à elle ? C'est donc bien que son développement sous sa forme nouvelle l'intéresse et la lie, et c'est donc, aussi, que certaines modifications se produisent en elle.

95 Tout se passe comme si les substances de l'organisme étaient contenues dans la cellule à l'état de concentration, d'hypertonicité suffisante pour que soit maintenue la suractivité des forces nutritives jusqu'à l'achèvement de l'organisme, et chacune des substances qui contribuent à l'hypertonicité de l'ensemble a sa concentration particulière, son hypertonicité propre proportionnelle au nombre des cellules qu'elle doit déterminer.

96 Pour le pur mécanisme des phénomènes, il suffit d'invoquer les seules conditions de l'Accroissement, et la solution hypertonique s'épand dans le Milieu hypotonique avec concentration de toutes les substances au centre, et diffusion de chacune à la périphérie.

La Nutrition se fait en surface et l'Accroissement en volume, cette loi suffit à régler tout le mouvement des substances. Dans le groupement primitif de cellules semblables nées de la première, l'accroissement facile pour les cellules de la périphérie devient de plus en plus difficile pour les cellules du centre. A la faveur de cette rapidité de l'accroissement, des tensions différentes des substances, des variations de pression du Milieu, c'est, dans les cellules périphériques, une inégale répartition des substances que la Division rend définitive, et qui, s'étant produite pour une seule, mécaniquement, gagne à la différenciation autant de cellules qu'il y a de substances, chaque cellule différenciée retenant avec élection dans les substances nutritives, celle qui répond au type sur lequel elle est construite. Toute substance nutritive se trouvant aller avec élection à chaque groupe différencié, c'est la possibilité pour les cellules centrales de garder pur, dans l'immobilité de leur nutrition, le type de la cellule primitive. Et quand la nu

trition leur est permise, le rôle qu'elles jouent vis-à-vis des autres cellules, les y contraint. Elles forment le Plasma Germinatif futur.

97 Leur immobilité n'est pas l'inertie. La différenciation tend à substituer peu à peu, dans chaque cellule, une substance unique au groupement harmonique nécessaire au mouvement vital. Comme dans le groupe central, Plasma Germinatif futur, la matière vivante s'est conservée avec l'hypertonicité première, c'est un mouvement incessant du centre vers la périphérie pour remédier en toute cellule à l'hypotonie de la matière vivante que prononcent, l'exercice de la Vie, le mode de nutrition, l'assaut des forces externes.

98 Mais chaque cellule fonctionnant et retenant les substances suivant son type nouveau, les cellules centrales ne peuvent faire autre chose que, par un apport constant de substances, par une saturation incessante à mesure que le désordre s'accentue, maintenir dans chaque cellule la parcelle de Plasma Germinatif nécessaire au mouvement vital. Et tout se passe, en somme, comme si chaque cellule recevait du Plasma Germinatif lui-même la substance qui la différencie, toute substance prenant place, néanmoins, dans chaque cellule, mais chacune suivant son hypertonicité, sa diffusion plus rapide, étant réservée à un groupe spécial, et tout se passe également comme si chaque cellule, au cours de son accroissement, de ses divisions, de ses rapports avec le Milieu variable, de ses luttes continuelles, était soutenue dans sa tonicité défaillante, directement par le Plasma Germinatif.

99 Le Soma étant l'expansion du Germen qui participe tout entier à ce mouvement, la tonicité des substances seule diminue dans le Germen sans que soit atteinte l'invariabilité de sa composition. Et dans les conditions normales du développement, le Soma ne peut prendre au Germen plus que le Germen ne garde en lui-même. Les tonicités respectives du Soma et du Germen tendent en effet, sans cesse, à se mettre en balance, et lorsque l'Accroissement est achevé qui limite le Soma parce que la tonicité dont dispose alors celui-ci, est juste suffisante, conformément à la loi de Spencer, pour que la vitesse des courants d'osmose assure la nutrition, la tonicité du Germen est la même que celle du Soma, diminuée donc de moitié de ce qu'elle était primitivement, avec cette légère supériorité, cependant, qui lui vient de ce qu'il a commencé sa nutrition, alors que l'accroissement non encore achevé, s'était suffisamment ralenti. L'Accroissement intéressant, de la sorte, le Germen, il n'y a éveil ou réveil des cellules sexuelles que lorsque l'accroissement s'arrête ou subit un ralentissement, soit chez la mère à la fin de la grossesse, soit chez le fœtus à la fin de la vie intra-utérine, chez l'adolescent, enfin, à la puberté.

100 La cellule germinative s'étant ainsi dépensée pour l'organisme, il lui est impossible, lorsqu'elle l'a formé, de recommencer, sauf

pour un développement parthénogénétique incomplet, son œuvre dans un Milieu dont la tension est à peu près égale à la sienne. Rien ne l'en empêche, cependant, sa constitution n'ayant pas varié, s'il est possible de lui créer des conditions nutritives lui offrant toutes facilités de développement, mais l'individu qu'elle forme est de taille inférieure.

101 Tout ce qu'elle peut faire dans l'organisme, grâce à la légère hypertonicité que lui conserve l'hypotonie de celui-ci sans cesse engendrée par l'exercice de la Vie, c'est, comme cellule-mère du spermatozoïde, ou ovule émettant ses globules polaires, un essai d'accroissement et de division qui lui fait perdre cette légère hypertonicité. Et pour qu'elle recommence son œuvre toute semblable à celle qu'elle vient d'accomplir, il lui faut s'unir, de tonicité égale maintenant à la tonicité de l'organisme, à une cellule analogue par les changements qu'elle a subis, et sa tonicité doublée, la même donc qu'elle était primitivement, elle se dépensera comme précédemment par moitié, se gardant ainsi contre la Mort.

102 La tonicité du Soma étant toujours égale à celle du Germen que celui-ci partage, plus l'on se rapproche des premières époques de la vie, plus les cellules sont hypertoniques et plus, par conséquent, les lésions doivent avoir d'importance. Se trouve atteinte dans toute cellule, d'autant qu'elle est plus hypertonique, toute la lignée d'autant plus nombreuse qui doit dériver d'elle. Ainsi se produit l'atrophie numérique de Klippel. Ce qui est apparent dans la brûlure des téguments est aussi réel pour les organes internes.

103 Mais, comme, d'une part, chaque organe se trouve posséder encore dans l'hypertonicité des cellules qui lui restent, toute la réserve que doit y trouver l'accroissement à venir, et comme, d'autre part, l'hypertonicité est très grande de la cellule germinative qui se dépense pour soutenir comme pour former l'organisme, parce que le courant de substances qui émanent d'elle ne cesse point, il est possible que, dans l'enfance, l'insuffisance d'un organe n'apparaisse pas et que l'harmonie du fonctionnement n'en souffre pas encore. C'est ainsi que l'hypotrophie secondaire n'est pas durable chez l'enfant, quand elle reconnaît pour cause l'infection passagère ou le trouble de la gastro-entérite commune, et la perturbation apportée dans le fonctionnement de l'organisme, si prolongée qu'elle soit parfois, n'occupant qu'un temps assez restreint par rapport à la durée de l'accroissement, la différence est ainsi créée avec l'animal chez lequel l'accroissement est très rapide et peut se trouver entravé par des expériences portant sur la plus grande partie du temps qui lui est consacré. Il se peut aussi, que l'insuffisance, même primitive, d'un organe, lorsqu'elle est légère, n'apparaisse pas au début de la vie, les besoins de la corrélation activant le mouvement des substances qui émanent de la cellule.

104 Toutefois, le capital d'Accroissement, capital de Vie, est limité pour l'organisme en chacun de ses organes, et les dépenses peuvent, pendant un temps, se maintenir égales, les causes morbides n'avoir que peu de retentissement pendant l'enfance, mais que l'atteinte portée soit rude, et la sanction quelque jour est inévitable, qu'appelle l'insuffisance acquise, comme l'insuffisance primitive. Beaucoup de maladies de l'âge mûr viennent, sans doute, de l'infériorisation d'un organe pendant la jeunesse, et celle-ci doit être particulièrement surveillée. Le traitement du syphilitique de naissance sera rigoureux. L'alcool doit être pernicieux, plus encore, dans l'adolescence.

105 L'Accroissement étant une condition du déséquilibre de la matière vivante, plus il est intense et plus est fréquent et rapide ce déséquilibre que le rôle des forces externes est justement de précipiter. Aussi la mortalité est-elle plus grande dans le tout jeune âge, et si l'on ne peut dire que les maladies de croissance existent, elles sont favorisées par le déséquilibre cellulaire que réalise d'autant mieux l'accroissement, que, dans la cellule primitive l'équilibre n'est pas parfait.

106 Chaque organe et chaque tissu formé suivant l'hypertonicité que possède sa substance dans la cellule germinative, doit tenir même place dans l'organisme que sa substance dans la cellule et la corrélation des systèmes de l'organisme se règle sur l'équilibre du groupement primitif de la cellule. De même que les multiplications cellulaires seraient infinies et que, dans la suite des cellules, la force d'Accroissement demeurerait intacte, à cette condition que l'équilibre du groupement primitif de substances ne subisse aucune variation, de même, dans l'organisme, la corrélation parfaite de ses divers organes dont nul ne doit faiblir dans sa fonction pas plus qu'aucun ne doit l'exagérer, constitue sa force d'Accroissement, ce qui lui permet de se maintenir intact devant l'assaut des forces externes. Le volume de l'organisme n'est rien. La résistance vitale ne se juge pas à l'apparence. Tout dépend de la qualité du groupement harmonique de la cellule primitive. Les divisions des cellules sexuelles avant les phénomènes de fécondation, destinées à leur faire perdre leur hypertonicité restante, permettent de supposer, si la réduction est incomplète ou s'il y a excès de réduction que puissent se produire, la fécondation s'étant faite de ces cellules, un nanisme ou un gigantisme qui n'aient rien en soi de pathologique.

107 Quand l'accroissement s'est suffisamment ralenti dans l'organisme, le Plasma Germinatif d'où les substances s'échappent sans cesse, se répandant de proche en proche, parmi ces solutions diverses séparées par des membranes également différentes qui constituent l'organisme, récupère, par sa nutrition possible, ces

substances destinées à remédier à cette hypotonie que l'exercice de la Vie, l'assaut des forces externes, déterminent sans cesse. A ce moment, le courant de substances devient plus rapide et plus abondant et crée la poussée d'accroissement de la puberté.

108 Ce mouvement de substances, de la cellule vers l'organisme, persistant, et les substances étant récupérées, l'organisme devrait pouvoir se maintenir indéfiniment dans l'équilibre que lui a donné le groupement de sa cellule primitive. Mais l'hypertonicité de chaque substance dans le Plasma Germinatif est, maintenant, par rapport à la tonicité de l'organisme, bien légère, et que l'attaque du Milieu soit plus vive et se prolonge, que la demande de substances faite par l'organisme et l'organe dépasse l'offre que la cellule peut en faire sans souffrir, elle y répond de toute la tonicité qui lui reste, mais son intégrité s'en trouve atteinte, et de ce qu'elle s'est dépensée pour son œuvre actuelle sans souci de l'œuvre à venir parce qu'il y a mécanisme et non raison dans les phénomènes, même vitaux, cette œuvre nouvelle se trouve compromise avant même que commencée.

109 C'est de la sorte que les maladies portent atteinte à la cellule germinative et, par suite, à la génération future qui ne garde de force vitale que ce qu'a bien voulu lui en laisser la génération actuelle.

110 Dans les familles, au normal, aucun produit ne se ressemble à cause de l'instabilité continuelle, si minime qu'elle soit, de la cellule germinative, sous l'influence des états différents de l'organisme. Au pathologique, de même, les alternances de nocivité existent parmi les produits successifs, suivant l'état où mettent l'organisme du générateur, les rémissions ou les poussées subites du mal. Le Plasma Germinatif subit des sollicitations plus ou moins pressantes et dans les périodes d'amélioration, instants de repos, la nutrition lui permet de recouvrer en partie les substances perdues et son équilibre compromis. Mais la maladie lente et progressive qui ruine peu à peu l'organisme et l'organe, ne permet pas la restitution intégrale, et le descendant pour meilleur qu'il puisse être, parfois, que ceux qui le précèdent ou le suivent, n'en laisse pas moins subsister le doute sur les qualités de son organisme et de l'organe chez lui, dont souffre le générateur. Les générations antérieures pèsent également sur la cellule.

111 L'organe particulièrement touché chez l'ascendant, sera celui qui manquera le plus tôt chez le descendant à la corrélation organique.

C'est dans ce sens qu'en matière d'Hérédité, il faut entendre la prédisposition. Il n'y a de spécificité que de l'organe et non de la cause morbide. Le phtisique engendre le phtisique et celui-ci est atteint plus ou moins gravement et à une époque variable, suivant

l'infériorité qui lui est léguée, de son organe pulmonaire, plus ou moins corrigée par l'ascendant dont la cellule est intacte. Le défaut de la substance répondant à l'organe dans la cellule, détermine, par les modifications apportées à l'accroissement, cette conformation spéciale aux prédisposés décrits par Hippocrate. Mais l'infériorisation générale de l'organisme, toute cause morbide, quelle qu'elle soit, peut la produire, autre que la tuberculose et la tuberculose y trouve un terrain favorable.

112 L'alcoolisme a sa spécificité. Les tares nerveuses sont l'apanage de la descendance parce que le système nerveux est particulièrement intéressé par le toxique chez l'ascendant. Peut-être est-ce à cette infériorité du système nerveux que l'on doit attribuer chez le descendant d'alcoolique, cette impuissance à s'accroître au début de la vie que l'on remarque parfois, et les irrégularités de l'accroissement quand il est revenu à des limites souvent normales. Mais l'infériorisation générale de l'organisme du descendant est aussi le fait de l'alcoolisme du générateur. Ainsi l'alcoolisme donne la main à la tuberculose, et celle-ci participe à l'expansion de l'autre.

113 La mortalité est à peu près la même que déterminent syphilis, alcoolisme et tuberculose ; mais l'hérédité syphilitique, quoique existante, est presque annulée par les effets directs extrêmement nocifs de cette maladie, tandis que les deux autres, le plus souvent, introduisent, plus ou moins important, le déséquilibre dans les cellules qui peuvent poursuivre leur évolution.

114 Ainsi, par le jeu de substances qui s'établit entre la cellule germinative et l'organisme, le processus est le même pour l'Hérédité normale et pour l'Hérédité morbide, celle-ci se réclamant seulement de l'exagération qu'on trouve en tout phénomène d'ordre pathologique. L'Hérédité normale comporte, à côté du maximum de stabilité nécessaire à l'espèce, un minimum de variabilité qui différencie l'individu et règle son évolution nécessaire. L'Hérédité morbide introduit un maximum de variabilité qui, souvent, compromet la race dans l'individu, et ne laisse un espoir au retour progressif et lent vers la normale, que dans des conditions de vie soigneusement choisies, et des unions sélectionnées.

Vu, bon à imprimer

Le Président de Thèse,
Armand Gautier.

Le 23 février 1911.

BIBLIOGRAPHIE

Ancel et Bouin. Recherches sur la significat. physiolog. de la glande interstitielle du testicule des mammif. *Journal de Phys. et de Pathol. générale*, 1904, 15 novembre, p. 1012 à 1039.

— Insuffisance spermat. et insuffis. diastématique. *Presse Médicale*, 1906, n° 4.

Apert. Les enfants retardataires. Arrêts de croissance et troubles de développem. J.-B. Baillère, 1902.

Antheaume (A.). Contribution à l'étude de la toxicité des alcools et de la prophylax. de l'alcoolisme. *Thèse de Paris*, 1897.

Arloing (S.). Unité de la tubercul. hum. et de la tubercul. bovine. *Presse Médicale*, 12 février 1902.

— Etude comparat. des diverses tubercul. Rapport au Congrès internat. de la tubercul., octobre 1905. *Presse Médicale*, 4 octobre 1905.

Arrivé (P.). Influence de l'alcoolisme sur la dépopul. *Thèse de Paris*, 1899. Jouve.

Artaut (de Vevey). Action de l'infection des générateurs sur la descendance. *Société de Biologie*, 30 novembre 1895.

Astengo (A.). Rapport du poids des enfants à la durée de la grossesse. *Thèse de Paris*, 1905. Jouve.

Auclair (J.). Etude expérim. sur les poisons du bacille tubercul. humain. *Thèse de Paris*, 1897.

Aviragnet. De la tuberculose chez les enfants. Paris, Alcan, 1892.

Aymard (P.). Recherches sur le passage des microorgan. et en particul. du pneumocoque de la mère à l'enfant par le lait. Paris, 1891. Jouve.

Bachimont (A.). De la puériculture intra-utér. au cours des grossesses gémell. *Thèse de Paris*, 1899.

Baginski (A.). Traité des malad. de l'enf. Trad. Guinon et Romme. De l'atrophie du nourrisson. *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 4 mai 1899.

Les gastro-entérites des nourrissons. (Anat. pathol.) Congrès internat. de Méd., Paris, août 1900. *Presse Médicale*, 29 août.

Ballantyne. Manual of anté natal Pathology and Hygiene. 2 vol.

Ballet et Faure. Intoxic. expériment. aiguë et chronique par l'alcool et l'absinthe. Congrès de Toulouse, 1902.

Bandi et Simonelli. Présence du spirochæte dans le sang et les manifest. second. de la syphilis. *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1905, 24 novembre.

Barasch (A.). Influence dystroph. de l'hérédité syphil. *Thèse de Paris*, 1896.

Barbèzieux (G.). Du rôle des microbes, *Presse Médicale*, 1909, n° 93.

Barbier. La ration aliment. du nourrisson. *Bulletin général de Thérapeutique*, 15-23 novembre 1903. — Sur la tubercul. du nourrisson. Rapp. au 16e Congr. intern. de méd. de Budapest, 29 août-4 septembre 1909. *Presse Médicale*, 1909, n° 72.

Bard (L.). La spécificité cellulaire et l'histogenèse chez l'embryon. *Archives de Physiologie*, 1886. — L'induction vitale ou influence réciproque à distance des éléments cellulaires. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1890. — La spécificité cellulaire et ses princip. conséquences. *Semaine Médicale*, 1894, 113-120.

Bardet (G.). De la réminéralisation des malades en état de dénutrition. *Société de Thérapeutique*, 28 juin 1905.

Barrault (Ch.). Syphilis paternelle. Essai de prophylaxie *ab ovo*. *Thèse de Paris*, 1898.

Barré et Gastinel. Etude d'une famille d'hérédo-syphil. *Presse Médicale*, 1910, n° 65.

Barthélemy, Fournier, Besnier. Syphil. hérédit. tardive. *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 9 mars 1899.

Barthélemy (T.). La syphilis. *Revue mensuelle de médecine spéciale*, 1904. T. II, n° 1.

Bassuet (M.). La descendance des tabétiques. *Thèse de Paris*, 1904.

Bataillon. Les métamorphoses et l'ontogenèse des formes animales. *Revue bourguignonne de l'enseignement supérieur*, 1893.

Baty. Etude sur la calorimétrie clinique. *Thèse de Paris*, 1902.

Baudrand (M.). Utilité de la balance dans le contrôle de la nutrition chez le nourrisson. Supériorité sur la toise. *Clinique infantile*, septembre 1905. — Relations entre la thermogénèse et l'accroissement. Comm. au I^er^ Congr. int. des Gouttes de Lait, octobre 1905.

Bauer (A.). Infantilisme et chétivisme. *Presse Médicale*, 1909, n° 97.

Baumgarten Uber die Wege der tub. Infection. *Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1883. — Z. Contagion der T. *Centralbl. f. die medic. Wissenschr.*, 1881. — Uber latente T. *Samml. klin. Vort von Wolkmann*, 1882.

Benda. Présence de spirochætes dans un cas d'artérite cérébrale syphilit. *Société de médecine berlinoise*, 4 juillet 1906.

Bendelac de Pariente. Des tares observées chez les rejetons de mères tubercul. *Thèse de Paris*, 1902.

Bergeron. Etude crit. sur la présence du bacille de Koch dans le sang. *Thèse de Paris*, 1904.

Cl. Bernard. Introduction à l'étude de la médecine expérimentale. Paris, 1865. — Leçons sur les phénomènes de la vie. Paris, 1878.

Bernard (Léon) et Salomon. Etude expérimentale des lésions rénales provoquées par les poisons locaux du bacille tuberculeux. *Journal de Physiologie et de Pathologie génér.*, 1904, 15 sept., page 884 et 1905, p. 303.

Berre (J.). Etude cliniq. sur l'hérédo-syph. à forme fruste chez les nourrissons. *Thèse de Paris*, 1900.

Bertarelli et Volpino (de Turin). Recherches sur le spirochète dans la syphilis. Nouvelles recherches. *Centralbl. f. Bakteriol.*, 1905, 24 novembre et 1906, 12 avril.

Bertarelli. Transmission de la syphilis au lapin. *Centralbl. f. Bakteriol.*, 1906, 2 juin, 1907, 17 janv. et 5 févr.

Berthelot. Chaleur animale. *Encyclopédie Léauté*.

Blanchet. Contribution à l'étude de la syphilis chez les nouveau-nés. *Thèse de Paris*, 1902.

Blaise. Hérédité syphilitique. *Thèse d'agrégation*, 1883.

Bodin (E.). Spirochète pallida dans les lésions syphil. *Soc. de derm. et de syph.*, 8 décembre 1905.

Boissard. Syphilis et nouveau-nés. *Journ. des Praticiens*, janv. 1898.

Bolognesi. Hérédité de la tuberculose humaine. 96.

Bonnaire (E.). De l'influence de la puerpéralité sur la tubercul. *Pr. Méd.*, 1905, n° 80.

Bonnier. Art. Croissance du dictionnaire de physiol. Richet. T. IV.

Bonniot (E.). De l'hyperthermie dans la fièvre. Essai de calorimétrie clinique. *Thèse de Paris*, 1900. — Influence des tares des ascendants

sur la thermogenèse des descendants. *Soc. de biologie*, 12 nov. 1898. Calorimétrie infant. Etat de la question. *Clinique Infant.*, 15 mai 1906.

Bonnier et Juillerat. Action du mauvais logement sur l'étiolog. et la propagat. de la tub. Cong. de la Tub., 1905.

Bouchard. Leçon d'ouvert. du Cours de path. et thérap. générale. *Sem. Méd.*, 1895, 13 mars.

— Leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition. Paris, 1882.

— Leçons sur les auto-intoxic. dans les maladies, 1887. Thérapeutique des maladies infectieuses, 1889.

— Les microbes pathogènes, 1892.

Bouchaud. De la mort par inanition et étude expérimentale sur la nutrition des nouveau-nés. *Thèse de Paris*, 1864.

Boucher (P.). De l'influence du traitement antisyph. chez la femme enceinte sur le fœtus. *Thèse de Paris*, 1904.

Bouchut. Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la deuxième enfance. Paris, 1885. — Accroissement des enfants et changement de nourrices par l'emploi du pèse-bébé. *Paris Méd.*, 1881. — Syphil. hérédit. des nouveau-nés. *Clinique Méd.*, 18 août 1883. — Etude nouvelle sur les diathèses. *Paris* Méd., 1886. 25, 37, 49, 61, 64.

Bouin et Garnier. Altérations du tube séminifère au cours de l'alcoolisme expérimental chez le rat blanc. *Soc. de Biol.*, 13 janv. 1900.

Brassard (G.). Etude de la consanguinité. *Thèse de Paris*, 1905.

Brault. La glycogenèse dans l'évolut. des tissus normaux et pathol. *Pr. Méd.*, 20 janvier 1898.

Braunberger. Rachitisme et crèches. *Thèse de Paris*, 1902.

Brown-Sequard. Mémoires sur l'épilepsie provoquée chez le cobaye. *Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, 1868, 1869, 1870-71, 1872. C. R. Acad. des Sc., 1882. — Hérédité d'une affection due à une cause accidentelle. Faits et arguments contre les explications et les critiques de Weismann. *Arch. de Physiol.*, XXIV, 686, 688.

Brissaud et Meige. Gigantisme et acromégalie. *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 25 janv. 1895.

Bunge. Cours de Chimie biol. et pathol. Traduit franç. de Jacquet, 1891.

Budin. Femmes en couches et nouveau-nés, 1897. — Le Nourrisson, 1900. — Des enfants débiles. *Soc. obstétr. de France*, 14 avril 1901, *Pr. Méd.*, 1902, n° 97. — La ration alimentaire du nourrisson. *Journ. des Praticiens*, 19 déc. 1903. — De l'augmentation brusque et considérable du poids chez certains enfants dans les jours qui précèdent immédiatement la mort. *Soc. d'Obstr. de Paris*, 19 avril 1900.

Budin et Michel. Sur l'utilisation des graisses dans l'organ. du nourrisson. *Soc. d'Obstr. de Paris*, 15 juin 1899.

Buffon. Histoire naturelle. IX vol., publiée par Leclerc-Buffon. Vol. X, relatif à la génération.

Calmette (A.). Etiologie de la tubercul. infant. *Pr. Méd.*, 1906, n° 103. — Voies de pénétration de la tubercul. V^e^ Conf. intern. de la tub. Vienne, 19-21 sept. 1907. *Pr. Méd.*, 1907, n° 81. — L'Hérédo-prédisp. tubercul. et le terrain tuberculeux. *Rev. d'Hyg. et de police sanit.*, n° 10, 1910. — L'infect. tubercul. et l'immunité contre la tubercul. par les voies digest. *Pr. Méd.*, 1908, n° 103.

Calmette et Breton. Danger de l'ingestion des bacilles tubercul. tués par la chaleur. *Pr. Méd.*, 1906, n° 15.

Calmette, Guérin et Deléarde. Origine intestin. des adénopathies trachéo-bronch. tubercul. *Pr. Méd.*, 1906, n° 42.

Callier (P.). Alcool et phtisie. *Thèse de Paris*, 1899.

Camerer (de Stuttgard). Composition chim. du nouveau-né. LXXI[e] réunion des natur. et médec. allem. à Munich, 17-22 sept. 1899. Analyse. *Pr. Méd.*, 21 oct. 1899.

Carnot (P.). A propos d'un cas de super-tuberculisat. *Pr. Méd.*, 1904, n° 53. — Obésité toxique. *Bulletin Méd.*, 1906, n[os] 26 et 27.

Castaigne (J.). Transmission de la subst. agglut. typh. par l'allait. *Soc. de Biologie*, 13 nov. 1897. — Le foie et le fer. *Pr. Méd.*, 1906, n[os] 95-97.

Cat (A.). Alcoolisme chez la femme. *Thèse de Paris*, 1900.

Cathelineau. Passage du mercure de la mère au fœtus. *Soc. de derm et de syphil.*, 1899, p. 167.

Chabry. Embryologie normale et tératolog. des Ascidies. *Thèse Doct. ès sc. nat.*, Paris, 1887.

Chambrelent. De l'influence des malad. du poumon de la mère sur l'état de santé du fœtus. *Thèse de Paris*, 1901. — Rapport sur l'infect. du fœtus par la voie sanguine. *Soc. obstétr. de France*, 28 avril 1905.

Chantemessè et Podwysotsky. Les processus généraux.

Charpine. De l'absinthisme. *Thèse de Paris*, 1894.

Charrin. L'hérédité et l'immunité, propriété cellulaire. *Rev. gén. des Sciences*, févr. 1894. — Urologie du nouveau-né. Rôle de l'hérédité. XII[e] Congrès intern. de Méd. de Moscou, août 1897. — Passage des toxines du fœtus à la mère. Déduction. Ac. des Sc., 1[er] août 1898. — Lésions d'origine cellulaire. Réalité de l'auto-intoxication. *Soc. de Biologie*, 16 juin 1900. — Dyscrasie acide expériment. (Modificat. humorales. Variations de toxicité. Anaphylaxie tubercul.) Ac. des Sc., 10 avril 1905.

Charrin et Cassin. Fonction active de la muqueuse de l'intestin dans la défense de l'organisme. *Soc. de Biologie*, 21 déc. 1895.

Charrin et Delamare. Les défenses de l'organisme chez les nouveau-nés. Ac. des Sc., 23 mars 1903. — Hérédité cellulaire. Ac. des Sc., 1[er] juill. 1901. — Dystrophies osseuses et granulat. tubercul. amicrobiennes dites hérédit. Ac. des Sc., 2 déc. 1901.

Charrin, Delamare et Moussu. Sur la transmission expérim. des tares morbides acquises. Ac. des Sc., 15 juillet 1902.

Charrin et Desgrez. Action des solut. minéralisées sur l'organ. *Soc. de Biologie*, 18 juillet 1896.

Charrin et Gley. Influences hérédit. expérim. *Soc. Biol.*, 4 nov. 1893. — Difformités congénit. expériment. *Soc. de Biologie*, 2 nov. 1895. — Hérédité expériment. *Soc. de Biologie*, 11 janv. 1896. Déformations rappelant celles du rachitisme ou produites expériment. *Soc. de Biol.*, 29 févr. et 25 avril 1896. — Nouveaux faits sur l'influence hérédit. de l'infection. *Soc. de Biol.*, 27 juin 1896.

Charrin et Goupil. La physiologie du placenta. Ac. des Sc., 7 juill. 1905. — Les ferments du placenta. Ac. des Sc., 5 mars 1906.

Charrin et Guillemonat. Tares des générateurs et terrains favorables à la maladie chez les descendants. *Soc. de Biologie*, 13 mai 1899. — La vie sans microbes. Ac. des Sc., 29 avril 1901.

Charrin, Guillemonat et Levaditi. Action des mat. minérales et des acides organiques sur les variations de la résistance et les modificat. de l'économie. Ac. des Sc., 31 juillet 1899. — Mécanisme des insuffis. de développem. des rejetons issus de mères malades. *Soc. de Biologie*, 6 janvier 1900.

Charrin et Levaditi. Défense de l'organ. contre les propriétés morbifiques des sécrétions glandulaires. Ac. des Sc., 29 janvier 1900.

Charrin et Le Play. Réalité du rachitisme intra-utérin. Ac. des Sc., 30 janv. 1904. — Nanisme expérimental par inject. sous-cutanée de produits intestinaux. *Soc. de Biologie*, 2 juill. 1904. — Recherches sur les poisons de l'intestin. Ac. des Sc., 10 juillet 1905. — Le rôle patholog. des poisons de l'intestin. *Semaine Méd.*, 23 nov. 1904.

Charrin et Langlois. Modificat. organ. du nouveau-né sous l'influence des maladies maternelles. *Soc. de Biol.*, 15 juillet 1899.

Charrin, Nattan-Larrier et Bonniot. Lésions constatées chez des nouveau-nés non tubercul., mais issus de mères tubercul. *Soc. de Biol.*, 12 novembre 1898.

Charrin et Nobécourt. Influence des maladies de la mère sur le développ. de l'enfant. *Soc. de Biologie*, 26 novembre 1895.

Charrin et Riche. Hérédité et tuberculose. Modificat. hérédit. de l'organisme. *Soc. de Biol.*, 10 avril 1897.

Combemale. La descendance des alcooliques. *Thèse de Paris*, 1888.

Comby (J.). Traité des maladies de l'enfance. 5e édit. Rueff. — Traité des malad. de l'enfance (Grancher). Art. Croissance. — Contagion familiale de la tub. chez l'enfant. *Arch. de Méd. des enfants*. nov. 1905, p. 651-665,et *Pr. Méd.*, 1906, n° 3. — Diagn. et traitem. de la syphil. congénit. *Méd. mod.*, 29 oct. 1898.

Concetti (Luigi). Sur « l'Atrophïa primitiva infantum » et sur les divers genres d'allaitement, à propos de la nouvelle théorie des ferments solubles. *Arch. de méd. des enfants*, mars 1902.

Conradi et O. Kurpjuweit. *Münch med. Woch.*, 1905, nos 45 et 46, p. 2164 et 2228. Le rôle du coli-bacille dans l'intestin. Romme. *Pr. Méd.*, 1905, n° 100.

Costantin. L'hérédité acquise. Ses conséquences. *Thèse*, 1901.

Coste. Production des sexes. Ac. des Sc., 1865.

Costes (Th.). Tuberculose et contagion dans la classe ouvrière. Etude statistique. Etiologie et prophylaxie. *Thèse de Paris*, 1899.

Coulon (Ch.). De l'augmentation du poids dans les jours qui précèdent la mort. *Thèse de Paris*, 1903.

Cristofini. Pourquoi et comment combattre l'alcoolisme. *Thèse de Paris*, 1890.

Crothers (T.-D.). Alcoolic inheritance in disease of Children. *New-York M. Report*, Manchester, 1896, t. III, 89-93.

Cuche. L'héréd. tub. chez les jumeaux. *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, Paris 1900, 683-684.

Cullerier. De l'hérédité de la syphilis. *Soc. de Chirurgie*, Paris 1851.

Daniel. Atrophie numérique de Klippel. *Thèse de Paris*, 1900.

Dareste. Mémoire sur l'origine des races chez les animaux domestiques. Bibl. Ecole des Hautes Etudes Sc. nat., XXVI, 1888. — Recherches sur la production artificielle des monstruosités ou essais de tératogénie expérimentale, 1891.

Darwin (Ch.). L'origine des espèces au moyen de la sélection naturelle ou la lutte pour l'existence dans la nature. Paris 1873. — De la variation des animaux et des plantes à l'état domestique. Traduct. franç., 2 vol., 1879-80. — De la descendance de l'homme. Trad. franç., 1873-74.

Debierre (Ch.). L'hérédité normale et pathol. L'œuvre médico-chirurg., n° 4, oct. 1897. Paris, Masson et Cie.

Debove. L'Alcoolisme. Ses conséquences pour l'individu, l'Etat, la société. *Pr. Méd.*, 1898, nos 94 et 95.

Debret. La sélection naturelle dans l'espèce humaine. Contribution à l'étude de l'hérédité convergente. *Thèse de Paris*, 1901.

Déjerine. L'hérédité dans les maladies du système nerveux. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886.

Delage (Yves). L'Hérédité et les grands problèmes de la biologie générale. Paris, 1903.

Delamare (G.). Recherches expériment. sur l'hérédité morbide. Rôle des cytolysines maternelles dans la transmission du caractère acquis. *Thèse de Paris*, 1903.

Delbet (Pierre). La syphilis dysplasique. *Pr. Méd.*, 1910, n° 31.

Delestre (M.). Etude sur les infect. chez les prématurés. Paris, 1901.

Delezenne (C.). Activation du suc pancréatique par les sels de calcium. Ac. des Sc., 20 novembre 1905.

Delpeuch (A.). De l'habitus tuberculeux et en particul. de la prédispos. des roux à la phtisie selon Hippocrate. *Pr. Méd.*, 1899, n° 57.

Desplans. Rôle de l'hérédité dans la contagion de la phtisie. *Thèse de Lyon*, 1888.

D'Espine. Contag. et prophyl. de la tub. infant. XIII[e] Cong. int. de Méd. de Paris, août 1900. *Pr. Méd.*, 1900, n° 72.

D'Hotel. Sur l'hérédo-tuberculose. *Thèse de Paris*, 1894.

Diday. Syphilis héréditaire. Dict. Dechambre. — La pratique des maladies vénériennes, 1886. — Le péril vénérien.

Dominici (H.). Les altérations du sang dans la syph. prim. et second. *Pr. Méd.*, 1898, n° 29.

Duchamp. De l'insuffisance des défenses de l'organ. chez le nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1904.

Dunème. De la durée de l'allait. au sein chez les femmes de la classe ouvrière à Paris. *Thèse*, 1902.

Dupuy (E.). De la transmission hérédit. des lésions acquises. *Bull. Sc. du Nord de la France et de la Belgique*. Vol. XXII, 445-448, 1890.

Durante. Augment. de poids précédant la mort chez les jeunes enfants. *Soc. de Biologie*, 9 juillet 1898.

Durey (Ch.). Contribution à l'étude de la ration aliment. chez les nourrissons atrophiques. *Thèse de Paris*, 1906.

Mathias Duval. Pathol. génér. de l'embryon. Tératogénie. *Traité de Pathol. gén. de Bouchard*, t. I.

Dyce Duckworth. Les diathèses. Le facteur personnel dans les maladies. *Pr. Méd.*, 1908, n° 15.

Dzierzgowski. Transmission de l'immunité artific. vis-à-vis de la diphtérie des parents aux enfants. *Arch. de Sc. biol. de St-Pétersbourg*, 1901, t. VIII, n° 3.

Etienne (G.). Influence du traitement des mères syphil. surtout pendant la grossesse sur la santé des nouveau-nés. *Ann. de gynécol. et d'Obst.*, avril 1902.

Ehrlich. *Zeitschrift f. Hyg. und Infectionskrankh.*, Bd XII, p. 183-203. (Anal. par Straus. *Arch. de méd. expér.*, p. 421, 1892. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 1891, n[os] 12 et 32.

Escherich (Th.). Les doctr. de l'allait. artificiel; lait de femme agissant comme ferment. — Le rôle des microbes dans les maladies gastro-intest. des nourrissons; infections et intoxicat. ectogènes. XIII[e] Cong. intern. de Méd., Paris, août 1900. Sect. de méd. de l'enf. (Anal. *Pr. Méd.*, 29 août 1900).

Ettlinger. Etude sur le passage des microbes pathog. dans le sang. *Thèse de Paris*, 1893.

Falloise. Auto-intoxicat. intestin. et défense de l'organ. par l'intest. *Arch. intern. de Physiol.*, 1907, vol. V, fasc. 2, p. 159.

Faneau de la Cour. Le féminisme et l'infantilisme chez les tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1871.

Féré (Ch.). La famille névropathique, Paris, 1898. — Influence de l'exposit. préalable aux vapeurs d'alcool sur l'incubation de l'œuf de poule. *Soc. Biol.*, 22 juill. 1893. — Sur la résistance de l'embryon de poulet à certaines toxines microbiennes. *Soc. de Biol.*, 16 juin 1894. Sur l'infl. de la température sur l'incubat. de l'œuf de poule. *Journ. d'Anat. et de Physiol.*, 1894, p. 352. — Les malformat. et la prédispos. morbide. *Journ. des Connaiss. méd. prat.*, 1896, p. 107-115.

Fernet. De l'infection tubercul. par voie génitale. *Gaz. hebd.*, 1885.

Ferrand et Lemaire. Etude clin. et histolog. de la cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants. *Pr. Méd.*, 28 septembre 1907, n° 78.

Ferras (J.). Recherches sur la nutrition chez les syph. par l'analyse chimique des urines. *Thèse de Paris*, 1901.

Fieux. Tuberculose et puerpéralité. *Rev. d'Obst. et de Pédiâtrie*, 1898.

Filatow. Diagnostic et séméiologie des mal. de l'enfance. Trad. du Dr E. Perrier.

Finger (E.). La syphilis. Traduct. franç. par Doyon et Spillmann, 1895. — Uber die Nachkommenschaft der Hereditar Syphilitischen, Leipzig, 1900.

Foisy. Application de la balance à l'étude physiol. du nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1873.

François (M.). Caractères et élevage des prématurés. *Thèse Paris*, 1903.

Francotte. Essai d'embryologie patholog. expériment. Ac. des Sc. de Belgique, p. 382, 1894.

Frankel. Les voies de propagation de la tubercul. envisagées au point de vue clinique. *Soc. de Méd. int. de Berlin*, 19 févr. 1906.

Friedmann. Recherches expériment. sur la transmission de la tubercul. au fœtus par le sperme bacillifère. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1901, n° 9, p. 129.

Fournier (Prof. Alfred). Nourrices et nourrissons syphilit., 1878. — Influence de la syphil. sur la mortalité infant., 1885. — Syphilis héréditaire tardive, 1886. — Syphilis et mariage, 1890. — Influence dystroph. de l'hérédo-syphilis, 1890. — L'hérédité syphilitique, 1891. — Les affections parasyphilitiques, 1894. — Comment il faut concevoir la syphilis de nos jours. *Bull. méd.*, 1896, nos 35 et 36. — De l'allaitement artif. des enfants syphil. *Pr. Méd.*, 1897, n° 16. — Hérédo-syphilis et hystérie. *Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 13 janv. 1898. — Le danger social de la syphilis. *Méd. moderne*, 13 mai 1899. — Mort subite des hérédo-syphil. *Soc. fr. de derm. et de syphil.*, 7 février 1901.

Fournier (E.). Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis, 1898. *Thèse de Paris*. Hérédo-syphil. de seconde génération, 1905.

Fouquet. Le spirochète dans le testicule d'un nouveau-né hérédo-syphil. Ac. des Sc., 26 novembre 1906.

Gallipe. L'hérédité des stigmates de dégénér. et les familles souveraines. Paris, 1905.

Galton. Hereditary genius, 1869.

Galton. La science de l'hérédité. *Rev. Scient.*, 17 août 1890.

Gastou (P.). Syphilis. Extrait du *Traité des mal. de l'enfance*. — La scrofule, terrain septico-pyohémique héréditaire ou acquis et diathèse lymphoïde pré ou post-tubercul. *Rev. d'Hyg. et de Méd. infant.*, t. III, nos 4 et 5, 1904. — La syphilis héréd. et l'hérédité syphil. Rapport au XVe Cong. internat. de Méd. de Lisbonne, 19-26 avril 1906.

Gastou et Barasch. Syph. héréd.. Arrêts de développ. mult. Infantil. *Annales de dermatol. et de syphil.*, Paris, 1896, 734-736.

Gaube (J.) (du Gers). Sol animal. Sol des arthritiques. Sol des tuber-

culeux. Amendement ou thérapeut. *Bull. génér. de thérapeut.*, 30 févr. et 15 mars 1896. — Cours de minéral. biolog., 1897. — Essai de statistique minérale du placenta et du fœtus humain, 1900.

Gaucher et Crouzon. Troubles de la nutrition dans la syphil. *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, n° 1, 1902.

Gaucher et H. Bernard. Traitement de la syph. pendant la grossesse. *Soc. Méd. des Hôp.*, 15 février 1901.

Gautier (A.). Du mécanisme des êtres vivants. Hommage à M. Chevreul, 1886. — L'origine de l'énergie chez les êtres vivants. *Rev. Scient.*, 1886, p. 637, 642, — Cours de chimie, 1892. — La chimie de la cellule vivante. *Encycl. Léauté*, 1894. — Les mécanismes moléculaires de la variation des races et des espèces. *Rev. génér. des Sc. pures et appliquées*, 15 déc. 1901, p. 1046. — L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades.

Gautrelet (E.). Influence de l'hérédo-alcool. sur l'évolut. de la tubercul. infant. *Rev. théor. et prat. des mal. de la nutrition*, 1898, tome VI, p.405-411.

Gendron. Alcoolisme héréditaire. *Thèse de Paris*, 1880.

Giard. Sur la significat. morphol. des globules polaires. *Rev. Sc.*, XX, 1877. — Id. *Soc. Biol.*, 1889, I, 116-121.

De Giovanni. Les prédisposés à la tuberc. Cong. de Naples contre la Tuberc., avril 1900. Anal. *Pr. Méd.*, 2 mai 1900.

Godin. Recherches anthropom. sur la croissance des diverses parties du corps, Paris, 1903.

Godron. De la mort subite chez les enfants syphilit. *Thèse de Paris*, 1904

Goldschmidt. Héréditäre Ubertragung der Tubercul. *Münch. med.*, 1901, t. XLVIII, 344-345.

Grancher. Art. Scrofule du Dictionnaire encyclopéd.

Grenier. Descendance des alcooliques. *Thèse de Paris*, 1887.

Guilbot. Contribut. à l'étude de la tuberc. pulm. du premier âge. *Thèse de Paris*, 1900.

Guibé. Mécanisme de la mort dans l'occlusion intest. *Pr. Médicale* 3 avril 1909.

Guignard. Etude sur les phénom. morphol. de la fécondation. *Bull. de la Soc. Botan. de France*, XXXVI, p. 100, CXLVI, pl. II, V, Paris, 1890. — Sur la nature morphol. du phénom. de la fécondation. Ac. des Sc., Paris, 1891, CXII, 1320-1322. — Nouvelles études sur la fécondation. *Ann. des Sc. nat. Botan.*, 1891.

Guillemet, Rappin, Fortineau et Patron. Recherche de la tuberculine dans le lait des femmes tubercul. *Soc. de Biol.*, 24 juill. 1906.

Guillot (Natalis). Pesée des nourrissons. *Union Médic.*, 1852.

Guyon. Les variations de la virulence et la chirurgie urinaire. *Presse Médicale*, 23 novembre 1904.

Hahn (C.). Des prématurés. Caractères. Pronostic. Traitement. Paris 1901.

Hallez. Pourquoi nous ressemblons à nos parents. Paris 1886.

Hallion. L'osmose et la cryoscopie. *Pr. Méd.*, 1906, n° 20. — L'osmose en physiol. et en pathol. *Pr. Méd.*, 1906, 9 mai. — Notions générales sur les anticorps. *Pr. Méd.*, 1906, n° 78. Spécificité des anticorps. Sensibilisatrice et alexine. *Pr. Méd.*, 1906, n° 82.

Hallopeau. Traité élément. de pathol. génér., 1898. — La syphilis et les infections associées. XIII[e] Cong. intern. de Méd. et IV[e] Cong. internat. de dermat. et de syphilig. réunies, 1900, Paris. — Les substances toxiques et immunisantes dans la syphilis. Paris, 1904.

Hamburger et Sluka (de Vienne). Contribut. à l'étude de la tuberc. de l'enfant. *Jahrb. f. kinderheilk.* 1905, 12 oct., p. 515-536.

Hanot. Hérédité hétéromorphe dans la tubercul. *Revue de la Tub.*, 31 mars 1895. — Considérat. générales sur l'hérédité hétéromorphe. *Arch. de Méd.*, avril 1895. — Considérat. génér. sur les malad. progress. *Bullet. Méd.*, 26 juin 1895.

Happel (W.). Zur Trage der Tubercul., in *Kindesalt. Wien. Med. Bl.*, 1901, XXIV, 95-97.

Haushalter et Spillmann (Nancy). Sur les effets expériment. des inoculat. d'extraits de mat. fécales de nourrissons à l'état norm. et pathol., XIII. Cong. intern. de Méd. de Paris, août 1900, (Anal. *Pr. Méd.*, n° 72, 1900.)

Hœckel. Generelle Morphologie, 1866. — Die Perigenesis der Plastidule, Berlin, 1876. — Essai de psychologie cellulaire. Trad. franç. — Histoire de la création des êtres organisés d'après les lois naturelles, Paris, 1874.

Hénoch. Leçons clin. sur les malad. des enfants. Trad. fr. de 2 éd. allem., 1885.

Herrgott. Tuberculose et gestation. Etude clinique. *Ann. de Gynéc. et d'Obst.*, juillet-août 1891.

Hertwig (O.). La cellule et les tissus. Trad. par Ch. Julin, Paris, 1894.

Heubner. Prophylaxie de la tubercul. chez les enfants. Congr. pour la lutte contre la Tub., Berlin, mai 1899. — L'insuffisance digestive chez l'enfant. *Jarhb. f. Kinderheilk* 1909, vol. XX, p. 667. (Anal. Romme, *Pr. Méd.*, n° 11, 1910.)

Hippocrate. Œuvres complètes. Trad. Littré.

His (W.). Unsere Körperform und das physiolog. Problem ihrer Entstehung, 1875.

Hochsinger. L'avenir des hérédo-syphil. Soc. de Méd. de Vienne *Clin. Inf.*, 1er octobre 1910.

Hochwelker. Passage des substances solubles du fœtus à la mère. *Thèse de Lyon*, 1899.

Houzel. Bilan de la tuberc. chez l'enf. des faubourgs de Paris. *Clin. Inf.*, 1er avril 1908.

Hugounenq. Composition minérale du fœtus et du nouveau-né. Ac. des Sc., 24 avril et 29 mai 1899, 2 avril 1900. Ac. de Méd., 9 avril 1901.

Hussein Haidar. Le rôle de la croissance dans les maladies. *Thèse de Paris*, 1897.

Hutchinson. Syphilis hérédit. Trad. P. Hermett. Paris, 1884.

Hutinel. La tubercul. hérédit. et la tubercul. du premier âge. Cong. de la Tub., 1891. Paris, 1892, II, 344-349. — Hérédité de la tubercul. XIIIe Cong. intern. de Méd., 1900, Paris 1901, 279-298. — Les sécrétions cellulaires. *Pr. Méd.*, 1901, n° 91. — Traité des maladies des enfants, 1909.

Hutinel et Lereboullet. Etapes de la tubercul. chez les enfants. Cong. de la Tub., 1905.

Ignard. Etude sur le traitem. de l'atrophie infant. par le lait stérilisé. *Thèse de Paris*, 1899.

Imbert (H.). L'alcoolisme chronique dans ses rapports avec les professions, 1896.

Iscovesco. Introduct. à l'étude de la spécificité cellul. Transport des colloïdes à travers des colloïdes ou des lipoïdes. *Soc. de Biologie*, 13 avril 1907. — Des colloïdes. Leur import. biolog. *Pr. Méd.*, 10 févr. et 3 mars 1906.

Jacoby (P.). Etude sur la sélection chez l'homme, 1904.

Jacquet (L.). Le péril alcool. en France. *Méd. mod.*, 8 févr. 1899. —

Alcool, Maladie, Mort. Rapp. à la Soc. Méd. des Hôp., 8 déc. 1899. *Pr. Méd.*, 1899, n° 98.

Jacquet et Sezary. Formes dégénératives du tréponème. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1er févr. 1907.

Jeannerat. Contribut. à l'étude de l'hérédité para-tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1899.

Jegourel. De l'atrophie pondérale d'origine gastro-intest. chez les nourrissons au sein. *Thèse de Paris*, 1904.

Jousset (P.). La tubercul. Contag. Hérédité. Paris, 1899.

Jousset (A.). Le sang dans la tuberculose. *Sem. Méd.*, 12 janv. 1903. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 14 sept. 1903. *Journal de Physiol. et de Pathol. génér.*, 15 sept. 1904. Cong. de Tub. 1905.

Jullien (L.), Die descendenz der Hereditär. Syphilit. *Wien. Med. Press.*, 1900, XLI, 2092-2096.

Katzenstein (J.). Les manifestat. parasyph. de la syph. hérédit. chez les enfants. *Münch. med. Woch.*, 30 août 1898, n° 35, p. 116.

Koch. La lutte contre la tuberculose. Congrès britannique de la Tub., juillet 1901. (Anal. *Pr. Méd.*, 27 juillet 1901.)

Kolner. Hypothèses sur la nature véritable des cancers. *Pr. Méd.*, 1907, n° 69.

Kounieff-Tzwetko. Etude de l'alcool. et de son infl. néfaste sur la descend. *Thèse de Bordeaux*, 1899.

Kowner (Mlle Henriette). De l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1901.

Krykus (Mlle). Mortalité des enfants hérédo-syphil. *Thèse de Paris*, 1899.

Kunstler. La théorie de la descendance d'après Nœgeli. *Rev. des Sc.*, Paris, XXXVII, 237-241.

Kuss (G.). De l'hérédité parasitaire de la tubercul. humaine. *Thèse de Paris*, 1898. — La théorie de Baumgarten sur l'héréd. de la tuberc. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, janvier 1899.

Labbé (M.). L'alcool et la résistance de l'organisme aux maladies. *Pr. Méd.*, 1902, n° 66.

Labbé (M.) et Bertin (G.). Des réactions ganglionn. chez les enfants. *Pr. Méd.*, 1902, n° 9.

Labbé (M. et H.). Les matériaux de l'urine. *Pr. Méd.*, 1904, nos 56 et 97, 1905, n° 12.

Lachs (J.). De la températ. du nouveau-né pendant les 8 premiers jours. *Samml. klin. Vorträge*, 1901, n° 307, p. 323.

Ladevèze. Comment les familles ouvrières disparaissent par tubercul. *Thèse de Paris*, 1901.

Ladrague. Alcoolisme et enfants. *Thèse de Paris*, 1901.

Lallement. Hérédité et contagion dans la tubercul. *Thèse de Paris*, 1892.

Lamark. Philosophie zoologique. 1 vol., 1809.

Lambert (J.-A.). The influence of infections and hereditary diseases of the developing mind. *Denver M. Times*, 1900, XIX, 501-505.

Lancereaux. Traité sur la syphilis. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu. — Art. Alcoolisme in Traité Brouardel et Gilbert et Dictionn. Dechambre. — Etude comparée des effets produits par les différentes boissons spiritueuses. *Gaz. des Hôpit.*, 1885, p. 1066, 1075. — L'alcool chez l'enfant. Son influence sur la croissance. *Bull Ac. de Méd.*, 1896, t. XXXVI, p. 367-377. — Id. *Journ. de Clin. et de Thérap. infant.*, 1896, IV, 863-867. — Phtisie hérédit. habitus. localisat. et évolut. *Associat. fr. pour l'avancem. des Sciences*, 1881, IX, 938-941. — Terrains favorisant la Tubere. Ac. des Sc., 11 mars 1901.

Landouzy. Hérédité tuberculeuse. Hérédité de graine et d'état diathé-

sique. Tubercul. héréd. typique et atypique. Hérédo-tuberculose. *Rev. de Méd.*, 1891, p. 411, 721. — IVe Cong. pour l'étude de la tubercul. Séance du 2 août 1898. — Congr. internat. de Vienne, 1907. — Leçon d'ouverture de la Clinique Laënnec. *Pr. Méd.*, 5 févr. 1902. — Discours au XIe Congrès franç. de Méd., Paris, oct. 1910. (*Pr. Méd.*, n° 83.) — Voies conceptionnelles et transplacent. de pénétrat. de la tuberc. Tub. congénitale. *Revue de la Tubercul.*, 1910, n° 5.

Landouzy et Guignard. Note sur la tubercul. infant. *Soc. méd. des Hôp.*, 1886.

Landouzy (H.) et M. Labbé. Enquête sur l'alimentation d'une centaine d'ouvriers et d'employés parisiens, 1905. (*Pr. Méd.*, 1er nov. 1905.)

Landouzy et Martin. Faits cliniques et expériment. pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tub. *Revue de Méd.*, 1883, III, 1014-1034.

Langlois. Contribution à l'étude de la calorimétrie chez l'homme. *Thèse de Paris*, 1886. — De la calorimétrie chez les enfants malades. Ac. des Sc., 21 mars 1887. Art. Fièvre in Dictionn. de Phys. de Richet.

Lascoux. Etude sur l'accroissem. du poids et de la taille des nourrissons. *Thèse de Paris*, 1908.

Launois. Histoire de la cytologie. *Pr. Méd.*, 1900, n° 27.

Launois et P. Roy. Etude biologique sur les géants. 1904.

Laure. Résultats fournis par la pesée quotid. des enfants à la mamelle. *Thèse de Paris*, 1889.

Lauro de Franco. Etudes historiques et recehrches sur le poids et la loi de l'accr. du nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1874.

De Lavarenne. La question de l'alcool. Sa consommation. *Pr. Méd.*, 26 mars, 12 nov. 1902.

Lavialle (P.). Chimisme intestinal chez les nourrissons débiles. *Clinique Infant.*, 1er avril 1910, 15 mai 1910. — chez les nourrissons atrophiques. *Clinique Infant.*, 15 janv. 1911.

Le Coat de Kervegen. Le terrain tuberculeux et sa transformation. *Thèse de Paris*, 1902.

Le Dantec. Les influences ancestrales. — Pathologie génér. L'Hérédité phys., p. 197. — Sexe et dissymétrie moléculaire. Ac. des Sc., 17 janvier 1898. — La sexualité, 1899. — Art. Hérédité in Dict. de phys. de Richet.

Leduc (St).. Les nouvelles théories des solutions dans leurs rapports avec la Médecine. *Pr. Méd.*, 1906, nos 72, 74, 76. — Les bases physiques de la vie et la biogénèse. *Pr. Méd.*, 1906, n° 98. — Théorie physico-chimique de la vie et générations spontanées, 1910.

Le Gendre. L'Hérédité et la patholog. générale. *Traité de path. gén. de Bouchard*, tome I.

Legou. Quelques considérat. sur le développem. du fœtus. *Thèse de Paris*, 1903.

Legrain. Dégénérescence sociale et alcoolisme. Hygiène et prophylaxie, 1895. Le VIIIe Congr. intern. contre l'alcoolisme. Vienne, avril 1901. *Pr. Méd.*, 1901, n° 36.

Legrain et Antheaume. De l'assistance des alcooliques. Rapp. au Conseil général de la Seine, 22 mai 1899.

Lelièvre (E.). Variole et grossesse, leur influence réciproque chez la mère et l'enfant. Vaccine chez la femme enceinte et le nouveau-né.

Lendl. Hypothese uber die Entstehung von Soma und Propagationszellen, 1890.

Le Play. Du rôle des substances minérales en biologie. *Thèse de Médec.*, Paris, 1906. — Les poisons de l'intestin. *Thèse de Doct. ès Sciences*, Paris, 1906.

Le Pileur. De la mortalité infant. causée par la syph. à Saint-Lazare, Paris, 1889.

Lequeux et Marioton. La crise génitale du nouveau-né. *Soc. d'Obst.*, 20 janv. 1910.

Lesage. Contribut. à l'étude de la gastro-entérite aiguë du nourrisson. *Soc. méd. des Hôpit.*, 18 nov. 1898. — Rapport au IIe Congrès intern. des Gouttes de Lait sur la digestion stomacale du nourrisson, publié par *Clinique Infant.* du 1er nov. 1907. — Traité des maladies du nourrisson, 1910.

Lesné et Merklen. Etude des altérations et des fonctions du foie et du rein au cours des gastro-entérites des nourrissons. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, févr.-mars 1901.

Leter. Alcoolisme, cause de dégénérescence. *Thèse de Paris*, 1892.

Letulle. Fonction sécrétoire du placenta humain. *Soc. biolog.*, 5 janv. 1901.

Letulle et Mlle M. Pompilian. Calorimétrie humaine. Recherches sur la nutrition. Communic. au 1er Cong. intern. d'hyg. aliment., Paris, octobre 1906.

Levaditi. L'immunité d'après la théorie des chaînes latérales. *Pr. Méd.*, 1901, nos 70 et 95. — Les opsonines. *Pr. Méd.*, nos 70 et 72. — Syphilis congénitale et spirochète. *Pr. Méd.*, 31 mai 1905. — La question de la syphil. au XIVe Cong. d'hyg. et de démogr. *Pr. Méd.*, 1907, n° 90.

Levaditi et Roché. La syphilis.

Levaditi et Sauvage. Spirochœte pallida dans l'hérédo-syphilis. *Soc. de Biol.*, 28 oct. 1905. — Pénétration du tréponéma dans l'ovule. Ac. des Sc., oct. 1906.

Lévy-Bing. Le micro-organisme de la syphilis. Treponema pallidum schaudinn. Paris, 1907.

Loiseau. Alcoolisme et réforme sociale. *Thèse de Paris*, 1900.

Londe et Thiercelin. La tuberculose congénitale.

Lorin (M.). Aperçu général de l'hérédité et de ses lois. *Thèse de Paris*, 1875.

Mairet et Combemale. Influence dégénérative de l'alcool sur la descendance. Ac. de Méd., 1888.

Malvoz. Transmiss. intra-placent. des micro-organ. *Ann. Inst. Pasteur*, 1888, p. 121.

Marcozzi (Naples). Action des poisons de la tubercul. sur le parenchyme du testicule. *Ann. des mal. des organes génito-urin.*, juillet 1907, n° 13.

Marfan. Traité de l'allaitement, 2e édit. 1903. — Allaitem. naturel et allait. artif. Hypothèse sur le rôle des zymases du lait. *Pr. Méd.*, 9 janv. 1901. — Les troubles digestifs dans le rachitisme. *Pr. Méd.*, 18 nov. 1908. — Rachitisme et tuberculose. *Pr. Méd.*, 23 févr. 1910, n° 10.

Marfan et Léon Bernard. De la transformat. mucoïde des cellules glandulaires de l'intestin dans les gastro-entérites des nourrissons. *Pr. Méd.*, 1899, n° 55. — Bactériolog. de l'intestin. *Pr. Méd.*, 1899, n° 37. — Présence des microbes dans la muqueuse intestin. des nourrissons atteints de gastro-ent. *Pr. Méd.*, n° 91.

Mariani (J.). Contribut. à l'étude de l'hérédité chez les paralyt. généraux. *Thèse de Paris*, 1899.

Maringer. Facteurs de gravité chez les syphilit. *Thèse de Paris*, 1902.

Martinet. Considérations sur l'action diastasique et sur l'énergie primaire de la matière vivante. *Pr. Méd.*, 8 juin 1904.

Masson (L.). Accoutumance des bactéries aux antiseptiques. Ac. des Sc., 17 janv. 1910.

Mauchamp. Allaitem. artif. des nourrissons par le lait stérilisé. *Thèse de Paris*, 1898.

Maupas. Recherches expériment. sur la multiplication des infusoires ciliés. *Arch. Zoolog. expér. et génér.*, 2e série, VI, 165-277, 1888.

Maurel (G.) (Toulouse). La ration d'entretien aux divers âges. — Hygiène aliment. du nourrisson, 1903.

Maygrier. Le prématuré. Sa protection. Son avenir. *Pr. Méd.*, 1908, n° 102.

Meige (H.) et A. Bauer. Nanisme et chétivisme. *Pr. Méd.*, 1911, n° 4

Metchnikoff et Roux. Etudes expériment. sur la syphilis. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1905, nov., n° 11.

Michel (Ch.). Recherches sur la nutrition normale des nouveau-nés. *Obstétr.*, 1896, n° 1. — Composition moyenne du lait de femme. Union pharmac., 15 sept. 1898. — Les selles du nourrisson au sein; utilisation des matières nutritives du lait de femme. *Union pharm.*, 1898, 15 oct. *Obstétr.*, 16 mai 1899. — Composit. minérale du fœtus. *Soc. Biol.*, 27 mai 1899.

Michel et Perret. Etude des échanges nutritifs azotés et minéraux chez un nourrisson de 2 mois. *Soc. d'Obstétr., Paris*, 16 mars 1899. — La ration aliment. de l'enfant depuis sa naissance jusqu'à l'âge de 2 ans. O. Doin.

Milne-Edwards. Leçon sur la physiol. et l'anatom. comparée de l'homme et des animaux. Vol. VIII et XIV, 1887.

Mircoli. L'action antitoxique de l'alcool dans la tubercul. *Münch. Med. Woch.*, 1902, 4 mars, n° 9, p. 353.

Mireur. Essai sur l'hérédité de la syphilis. *Thèse de Paris*, 1867.

Monfet. La tuberculose et l'impôt. *Soc. de Méd. et de Chir. prat.*, 18 avril 1901.

Monod (J.). De l'anémie syphilitique. *Thèse de Paris*, 1900.

Morard. Du rôle des sels minéraux de l'organisme dans les phénom. de nutrition et de défense contre l'infection. *Thèse de Paris*, 1899.

Moreau (Henry). Note sur quelques expériences relatives à l'hérédité morbide. *Soc. de Biol.*, 7 déc. 1895.

Morel. Traité des dégénérescences et de leurs causes. Paris, 1857.

Morel-Lavallée. Poussées dénutritives de la syphilis. *Ac. de Méd.*, 26 sept. 1899.

Mosny. Etude sur les origines de la tubercul. Tubercul. et hérédité. Ext. de *Revue de la tuberculose*, 1898-1899. — La famille des tubercul. *Ann. d'hyg. pub. et de méd. légale*, avril-mai 1902.

Moussu. Le lait des vaches tubercul. *Rev. de la Soc. scient d'hyg. aliment.* et de l'aliment. rationn. de l'homme, n° 7, p. 817.

Nattan-Larrier. Les premiers stades de l'hérédité maternelle. *Thèse de Paris*, 1901.

Nattan-Larrier et Bergeron. Présence du spirochœte dans le sang des syphil. *Pr. Méd.*, 1906, n° 3.

Nattan-Larrier et Brindeau. Présence du spirochœte dans le placenta syphil. *Soc. Biol.*, 1906.

Nattan-Larrier et Monthus. De l'influence des infect. matern. sur le développ. des cataractes congénitales. *Soc. Biolog.*, 20 juill. 1902.

Nœgeli. Mecanisch. physiologische Theorie der Abstammungslehre, 1884.

Neisser. Sur la transmission expériment. de la syphil. aux singes. *Deutsch. mediz. Woch.*, 1906, nos 1, 2, 3. — Sur les progrès réalisés dans la patholog., le diagnost. et le traitem. de la syphil. Assoc. si-

lésienne pour la cult. des Sciences en Allem. Sect. de médec., 8 mai 1908. (*Pr. Méd.*, 22 août 1908.)

Netter. Transmission intra-utér. de la pneumonie et de l'infect. pneumoc. chez l'homme et dans l'espèce anim. *Soc. Biol.*, 9 mars 1899.

Netter (L.). Echanges nutritifs dans l'allait. artif. *Thèse Paris*, 1900.

Neumann. Syphilis und Vererbung. *Wien. med. Press.*, 1892.

Nicloux. Recherches expériment. sur l'élimination de l'alcool dans l'organ. Détermination d'un alcoolisme congénital. *Thèse de Paris*, 1900. — Passage de l'alcool ingéré de la mère au fœtus. Passage de l'alcool ingéré dans le lait de femme. *Soc. de Biol.*, 16 déc. 1899. — Passage de l'alcool dans les différents liquides de l'organisme. *Soc. de Biol.*, 23 juin 1900. — Dosage comparatif dans le sang de la mère et du fœtus et dans le lait après injection d'alcool. Ac. des Sc., 26 mars 1900. — Passage de l'alcool dans le liquide amniotique.

Nittis (J. de). Les maladies infectieuses et l'hérédité. *Pr. Med.*, 1905, n° 9.

Nobécourt (P.). Recherches sur la pathogénie des infections gastro-intest. des jeunes enfants. *Thèse de Paris*, 1899. — La tubercul. au III^e^ Cong. internat. d'Hyg. scolaire, Paris, août 1910. *Rev. de la tub.*, 1910, n° 5.

Nobécourt et Merklen. Les ferments du lait. *Pr. Méd.*, 24 et 27 déc. 1902.

Nocard. Allocution au IV^e^ Cong. de la Tubercul., 1898. Extr. — Réponse à R. Koch sur la contagion de la tubere. bovine. Cong. britann., juillet 1901. (*Pr. Med.*, 27 juillet 1901.) — Les tuberculoses animales. *Encycl. Léauté*

Nordan (Max). Dégénérescence. Paris, 1903.

Odier. Croissance pondérale des deux premières années. *Thèse de Paris*, 1868.

Orchansky. Etude sur l'hérédité normale et morbide. St-Pétersbourg, 1894.

Ovize. Alcoolisme et dépopulation. *Thèse de Lyon*, 1901.

Pagniez (Ph.). Gigantisme et infantilisme. *Pr. Méd.*, 21 déc. 1904.

Papillon. Prétuberculose et hérédité. Loi de l'hérédo-réaction. Cong. intern. de Méd., 1900. Séance du 8 août. Sect. pathol. int.

Parrot. L'Athrepsie, 1877. — De l'avortement et de l'accouch. prématuré dans la syph. héréd. *Prog. Méd.*, 1877. — Syphilis hérédit. et rachitis., 1886.

Perrin et Richon. Le nanisme toxique. *Pr. Méd.*, 1910, n° 37.

Peter. De la tuberculisation en général. *Thèse agrégat.*, Paris, 1866. — Leçons de clinique médicale.

Peters (R.). Les myélites hérédo-syphil. des nouveau-nés et des nourrissons. *Rouss. Arkh. Pathol. klin. mediz. bacteriol.*, 1900, t. X, fascicule 2, p. 162.

Pinard (Pr.). De l'hérédité. *Rev. d'obstétr. et de pédiâtr.*, févr. 1901. — Prophylaxie de l'hérédo-syphil. *Rev. prat. d'obst. et de pédiât.*, déc. 1899. — De la conservation et de l'amélioration de l'espèce. *Rev. Sc.*, 1899. — Rapp. à la Commission de la Dépopulation.

Pinard (M.). L'immunité dans la syphilis. *Thèse Paris*, 1910.

Plat-Ball. Hérédité et exercice : examen des opinions de Spencer et Darwin. Traduct. de Varigny, 1890.

Pouchet et Chabry. L'eau de mer artificielle comme agent teratogénique. *Journ. de l'Anat. et de la Physiol. de Robin et Pouchet*, 1889, 298-307.

Pozzol (H.). De l'importance diagnost. de la courbe aliment. dans certains cas d'hérédo-syphil. *Thèse de Paris*, 1894.

Preston. Héréditary disease and race culture. *Pop. Sc. Month. N.-Y.*, 1886, 633-642.

Quételet. Anthropométrie. Bruxelles 1870. Essai sur l'homme et sur le développement de ses facultés.

Queyrat. Contribut. à l'étude de la tubercul. du premier âge. *Thèse de Paris*, 1886.

Radiguer (E.). Rôle des toxines tubercul. locales dans le processus tubercul. *Thèse de Paris*, 1905.

Regnault (F.). Etude sur la consanguinité. *Gaz. des Hôpit.*, 2 sept. 1893.

Renaud (Paul). Contribut. à l'étude de l'alcool. congénital au point de vue expérim. et clinique. *Thèse de Paris*, 1901.

Renon (L.). Les maladies familiales (malad. vénériennes, alcoolisme, tuberculose), 1905.

Renouf (C.). La crise génitale chez le fœtus et le nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1905.

Répin. Origine parthénogénétique des kystes dermoïdes de l'ovaire. *Thèse de Paris*, 1891.

Ribemont-Dessaignes et Lepage. Précis d'Obstétrique. 4e édit.

Ribot. L'hérédité psychologique. Paris, 1882, 2e édit.

Richard. Etude sur l'hérédité de la syphilis. Influence du père. Paris,, 1870.

Richet (Ch.). Travaux du laboratoire, t. I. — Leçons sur la chaleur animale. *Rev. Scient.*, 2e sem., 1885. — Dictionn. de Physiolog. — L'humorisme ancien et l'humorisme moderne. *Pr. Méd.*, 1910, n° 79.

Richon et Perrin. Retards de développ. par intoxic. tabag. expériment.: possibilité de la croissance après cessation de l'intoxication. Réun. biolog. de Nancy. C. R. *Soc. Biol.*, 1908, p. 563. — Etat des organes génitaux et de quelques organes chez les lapins ayant subi un retard de développ. par intox. tabag. expériment. *Soc. Biol.*, 1909, t. II, p. 62.

Ricochon. Les familles de tubercul. Le terrain tubercul. *Thèse de Paris*, 1889.

Rietschel (Ham). Tubercul. congénitale et infection intra partum. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1909, vol. XX, fasc. I, p. 62. (Anal. Romme. *Pr. Méd.*, 1909, n° 73.)

Riocreux (L.). Syphilis. Hérédité paternelle. *Thèse de Paris*, 1888.

Rivière (P.). Des lésions non bacillaires des nouveau-nés issus de mères tubercul. *Thèse de Paris*, 1902.

Robelin. Modificat. organ. des rejetons des mères tubercul. *Thèse de Paris*, 1902.

Robin et Binet. Les conditions du terrain et le diagnost. de la tubercul. Ac. des Sc., 18 mars 1901. — Les échanges respiratoires chez les tuberculeux. Ac. de Méd., 19 mars 1901. — Les indications de la prophylaxie et du traitem. de la phtisie pulmonaire par la connaissance de son terrain. Ac. des Sc., 20 janv. 1902.

Roche. Influence de l'allaitement sur le développem. de la tubercul. Paris, 1882.

Roché (J.). Les poisons de l'organisme et la gestation. Paris, 1904.

Roger (H.). Introduction à l'étude de la médecine. 2e édit. Pathol. du fœtus. Hérédité, p. 263, 1904. — Les maladies infectieuses. Les infections congénitales et l'hérédité, 1902. — Réactions chimiques et histolg. de l'organ. dans les intect. XIIIe Cong. int. de Méd. Paris, 1900. Sect. path. génér. L'occlusion intestinale Cause et mécanisme des accidents. *Rev. Scient.*, 19 janv. 1907. — Les intoxications. *Pr. Méd.*, 1910, n° 92. — Rôle de l'auto-intoxication dans l'occlusion intestinale. *Pr. Méd.*, 1911, n° 1.

Roger et Garnier. Recherches expériment. sur l'occlusion intest. *Soc. Biol.*, 7 avril 1906. — L'occlusion intest. pathol. et physiol. pathol. *Pr. Méd.*, 23 mai 1906.

Romme (R.). Les agressines et les propriétés agressives des microbes. (Anal. trav. de Bail, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1905, n° 9, p. 212.) *Pr. Méd.*, 1905, n° 39. — Les aggressines, l'anaphylaxie et les sérums anti-agressifs. (Bail *Wien. klin. Woch.*, 1905, n° 17, p. 428.) *Pr. Méd.*, 24 mai 1905. — L'immunité locale des tissus et l'adaptation des bactéries. (Anal. trav. de Grassberger, *Arch. f. Hyg.*, 1905, t. LIII, p. 158, et de Wassermann et Citron, *Deutsch. med. Woch.*, 1905, n° 15, p. 573.) *Pr. Méd.*, 1905, n° 55. — L'origine intestinale de la tubercul. pulmon. *Pr. Méd.*, 1905, n° 96. — Les opsonines et la phagocytose. *Pr. Méd.*, 1906, n° 45. — Les ganglions sous-pleuraux anthracos. et l'origine intest. de la tuberc. pulm. *Pr. Méd.*, 1906, n° 83.

Rouslacroix. Passage de l'agglutinine de la mère au fœtus pendant la fièvre typhoïde. *Pr. Méd.*, 1902, n° 27.

Roux (W.). Der Kampf der Theile im Organismus. Leipzig, 1881.

Rubner. Ein calorimeter f. physiolog. und hyg. Zwecke Zeitsch. f. Biol., 1889.

Ruyssen. L'enseignement médical de l'anti-alcoolisme.

Sabrazès et Brengues. La descendance des alcooliques. Influence de l'hérédité paternelle.

De St-Albin. Étude sur la calorimétrie des enfants atrophiques. *Thèse de Paris*, 1904.

Salge (Berlin). Contribut. à l'étude de l'infection tub. du premier âge. *Jahrb. f. Kindersheilk.*, 1906, janv., n° 1, p. 1 à 10.

Salmon et Macé. Spirochète chez les enfants hérédo-syph. *Soc. Obst.*, 16 nov. 1905.

Salomon (M.). Recherches expérim. sur les lésions rénales causées par les poisons tubercul. *Thèse de Paris*, 1904.

Sanchez Toledo. Recherches expérim. sur la transmission de la tub. de la mère au fœtus. *Soc. Biol.*, 1889. 9 S., I, 324. — *Arch. de Méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1889, I, 503-522.

Sanson. L'hérédité normale et pathologique. Paris, 1893.

Schaudinn. Les caract. différent. du spirochœte pallid. *Deutsch. Med. Woch.*, 19 oct. 1905, n° 42, p. 1665. (Romme, *Pr. Méd.*, 4 nov. 1905.)

Schottelius (Max). L'importance et le rôle des bactéries intest. dans la nutrition. *Arch. f. Hyg.*, 1899, t. XLIV, fasc. 1-2, p. 48-71, et vol. XXXIV, n° 3, p. 210.

Schwab. La syphilis du placenta. Paris, 1896.

Semper. Les enfants des paralytiques généraux. *Thèse de Paris*, 1904.

Sentex. Causes de la mort du produit de la conception pendant la grossesse. *Thèse de Paris*, 1901.

Sergent. Syphilis et tubercul. Paris, 1907.

Sezary. Le treponema pallidum de Schaudinn. *Pr. Méd.*, 1906, n° 24. — Histo-microbiol. de l'artérite syph. *Pr. Méd.*, 1910, n° 99.

Sheridan Delepine. La tuberculose et le lait. Dangers du lait impur. *The Lancet*, 1898, 17 sept., p. 733-739.

Sicard et Mercier. Passage du bleu de méthylène à travers le placenta. *Soc. Biol.*, 15 janv. 1898.

Sittler. Contribution à l'étude de la bactériologie chez le nourrisson. *Centralbl. f. Bakteriol.*, 1908, t. XLVII, fasc. 1, p. 14-30 et fasc. 2.

Société d'Obstétr., de Gynéc. et de Pédiâtrie, 10 févr. 1902. Discussion sur le lait stérilisé.

Sollier (P.). Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme, 1889.

Souberbielle. Hérédité morbide directe et indirecte ou de terrain. *Thèse de Paris*, 1897.

Souilhé. Alcool. Son influence sur la famille et la dépopul. *Thèse de Paris*, 1903.

Spencer (H.). Principes de biologie. Traduct. Cazelles, Paris, 1888.

Springer (M.). Etude sur la croissance et son rôle pathol. Paris 1890. — Influence de l'hérédité morbide sur la croissance. — L'énergie de croissance. *Encyclop. Léauté*. — Congrès de méd. int., Lyon, 1894.

Strauss et Chamberland. Passage de la bactéridie charbonneuse de la mère au fœtus. Ac. des Sc., 1882, p. 1290. — *Arch. de Phys.*, t. I, n° 3, p. 436 à 475.

Sutils. Guide pratique du pesage dans les deux premières années. Paris, 1889.

Taav Laitinien. Influence de l'alcool sur les infect. et intoxicat. expérim. *Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskrankh.*, 1900, vol. XXXIV, p. 206.

Tandler et Gross. Influence de la castration sur le développement de l'organisme. *Soc. imp. royale des méd. de Vienne*, 6 déc. 1907.

Tapret et Londe. Etude comparée de la nutrition chez les femmes enceintes et chez les phtisiques. *Rev. de la tuberc.*, n° 3, 1894.

Tarkoman. Un anencéphale d'un père tubercul. Comm. au Cong. de la Tub., 1893.

Tarnowsky. Sur la curabilité de la syphil. *Arch. russes de path. de méd. clin. et de bactér.*, 1900. Vol IX, n° 1, p. 1-28. — Sur la descendance des hérédo-syphil., XIII[e] Cong. intern. de Méd., Paris, 1900. Sect. de dermat. — La famille syphil. et sa descend. Etude biolog., 1904.

Taylor. La syph. héréd. *New-York med. Journ.*, n° 1413, 3 févr. 1906, p. 224-232.

Templier. De la gastro-entérite des nourrissons. *Thèse de Paris*, 1898.

Terrien. Etude anatomo-pathol. du foie dans la gastro-entér. des nourrissons. *Thèse de Paris*, 1899. — Abaissement de la puissance fonct. du foie dans les gastro-entér. *Pr. Méd.*, 21 nov. 1900.

Testut. Les anomalies musculaires et la théorie de l'évolution. *Rev. Scient.*, XXIII, p. 369-372, 1884. — Traité d'Anatomie.

Thadée. Calcul des coefficients urinaires dans le premier âge. *Thèse de Toulouse*, 1898.

Thompson. Lecture on hereditary and non hereditary phtisis. *Ann. Med. Veckly. N.-Y.*, 1882, XV, 725-730. — *Lancet London*, 1882, I, 902-903.

Tissier. Etiolog. et pathog. des gastro-entérites. XIII[e] Cong. int. de Méd., Paris, 1900. (*Pr. Méd.*, 29 août)

Tremollières et Gallais. Contribution à l'étude de l'atrophie numérique de Klippel. *Pr. Méd.*, 1909, n° 81.

Tribot (J.). La composit. chimique et la valeur énerg. des aliments dans les bouillons populaires de Paris. *Bull. Soc. Scient. d'hyg. alim.*, juin-juillet 1905.

Triboulet. L'alcool dans l'alimentation. *Soc. de thérapeut.*, 10 juin 1903.

Triboulet et Mathieu. L'alcool et l'alcoolisme.

Turner. L'Hérédité. *Rev. Scient.*, 1[er] févr. 1890.

Ulmann (G.). Etude de la nutrition chez le nourrisson. *Thèse Paris*, 1900.

Valentino (Ch.). Alcool et strychnine. Alcool et venin. *Pr. Méd.*, 13 sept. 1905.

Vallée. De la genèse des lésions pulmonaires dans la tuberc. Congr. de la Tub., 1905, 3[e] section.

Valleteau de Mouilliac. Contribut. à l'étude de l'âge critique. (L'âge critique chez l'homme.) *Thèse de Bordeaux*, 1907.

VAQUEZ et BOUSQUET. La pression osmotique chez les êtres vivants. *Pr. Méd.*, 5 avril 1899.

H. DE VARIGNY. La sélect. phys. *Rev. Scient.* XXXIX, 449-456, 1887. Recherches sur le nanisme expérimental. Contribution à l'étude de l'influence du milieu sur les organismes. *Journ. d'Anat. et de Physiol.*, 1894.

VARIOT (G.). Traité d'Hygiène infantile. O. Doin, 1910.

VARIOT et CHAUMET. Tables de croissance des enfants parisiens de 1 à 16 ans. Ac. des Sc., janv. 1906.

VARIOT et LASSABLIÈRE. Autonomie du développement de l'encéphale chez les jeunes enfants. *Soc. Biolog.*, 1909.

VARIOT et PIRONNEAU. Le nanisme type sénile. (Progeria de Gilford.) *Clinique Infant.*, 1er déc. 1910.

VARIOT et DE ST-ALBIN. Calorimétrie des atrophiques. *Soc. de Pédiât.*, 1903.

VILLEMIN. Etude sur la tuberculose, 1868.

VIRES. L'hérédité de la tuberculose.

WAHL (L.). Contribut. à l'étude de la descend. des paralyt. génér. *Thèse de Paris*, 1898.

WALLICH. De l'avortement dans la syphilis. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, oct. 1893. — Influence de l'allaitement sur le développement définitif de la taille. *Ann. de Gynécol.*, mars 1910.

WALLICH et LEVADITI. Recherches du spirochœte dans le placenta. *Soc. Biologie*, 27 janvier 1906.

WEINBERG (M.). La flore du corps humain d'après Metchnikoff. *Pr. Méd.*, 15 mai 1901.

WEISS. Influence de l'hérédité paternelle sur la production des malform. fœtales. *Soc. Biol.*, 22 janv. 1898.

WEISMANN. Essais sur l'hérédité et la sélection naturelle. 11 mém. réunis. Trad. de Varigny, 1892.

WIDAL (F.). Considérat. générales sur les infections combinées. *Pr. Méd.*, 20 avril 1898.

WIDAL et WALLICH. Infection à streptoc. avant l'accouch. transmise de la mère au fœtus. *Soc. Biol.*, 5 mars 1898.

WINTERNITZ. Influence des fonctions de la peau sur la température du corps. *Wien. med. Jahrbuch.*, 1875.

WRIGHT. Le traitement de la tuberc. par les inoculations. *Pr. Méd.*, 15 févr. 1905.

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE.

PREMIERE PARTIE

Généralités et hypothèses sur l'Accroissement.

CHAPITRE I. — Des forces qui assurent l'Accroissement 1
CHAPITRE II. — Critique des principales théories d'Hérédité 14
CHAPITRE III. — Mécanisme de l'Ontogénèse 24

DEUXIEME PARTIE

L'Accroissement normal depuis l'origine jusqu'à la fin de la deuxième année de la Vie.

CHAPITRE I. — L'Accroissement embryonnaire et fœtal. Importance de la minéralisation dans les deux derniers mois de la vie intra-utérine. — Intensité de l'Accroissement. Son coefficient mesure de l'activité cellulaire 49
CHAPITRE II. — Concours nécessaires à l'accroissement. Lait. Bactéries. Ferments 63
CHAPITRE III. — Contrôle de l'accroissement par l'analyse des ingesta et excreta. Le calcul des calories 77
CHAPITRE IV. — Nécessité du contrôle de l'accroissement par la pesée. Supériorité de la balance sur la toise 36
CHAPITRE V. — Soins qu'il ne faut pas négliger pour assurer un accroissement normal 109

TROISIEME PARTIE

L'Accroissement anormal par accident.

CHAPITRE I. — Importance du Milieu social comme condition de l'Accroissement 115
CHAPITRE II. — Débile et prématuré par dénutrition maternelle. 118
CHAPITRE III. — Des anormalités du Milieu dans lequel l'individu pénètre à sa naissance 135
CHAPITRE IV. — Des conditions intimes immédiates de l'Accroissement. Rapports qui s'établissent entre l'organisme et les bactéries intestinales. Conséquences de leur rupture 166
CHAPITRE V. — Contrôle de l'accroissement accidentellement anormal par les procédés du laboratoire 178
Déductions douteuses par ces procédés. Recours à la balance. 184

Chapitre VI. — Etude chez deux hypertrophiques de types différents de l'activité cellulaire sous ses divers modes: Accroissement, Résistance, Rayonnement. Etroites relations entre ces manifestations vitales. Considérations sur la loi des surfaces. 190
Chapitre VII. — Raison des différences observées entre les deux hypotrophiques étudiés dans le précédent chapitre. Pronostic dans l'hypotrophie secondaire 221
Chapitre VIII. — Rôle vital des bactéries intestinales 225
Chapitre IX. — De la ration alimentaire 230
Chapitre X. — De la force d'Accroissement 241
Chapitre XI. — Quelques cas d'hypotrophie primitive 249

QUATRIEME PARTIE

L'Accroissement dans ses rapports avec l'Hérédité morbide

Chapitre I. — Mode d'action de l'alcool et manière d'être de la tuberculose et de la syphilis dans l'organisme du générateur.
Alcool 261
Tuberculose 276
Syphilis 294
Chapitre II. — Comment concevoir l'hérédité morbide 305
Chapitre III. — Essai par déduction de systématisation des faits considérés dans leur généralité 324
Alcoolisme 325
Syphilis 327
Tuberculose. La prédisposition 332
Chapitre IV. — Pourquoi chaque fait réclame sa détermination propre 347
Chapitre V. — Milieu offert par la Goutte de Lait, correctif nécessaire de fautes d'élevage inévitables 360
Chapitre VI. — Comment seront observés les faits 368
Chapitre VII. — Faits concernant la descendance des syphilitiques. 374
Chapitre VIII. — Faits concernant la descendance des tuberculeux et des tuberculeux alcooliques 436
Tuberculose paternelle 447
Tuberculose maternelle 504
Tuberculose des deux générateurs 545
Chapitre IX. — Faits concernant la descendance des alcooliques. 557
Chapitre X. — Impression générale sur la nocivité de l'alcoolisme de la tuberculose et de la syphilis. Statistiques de mortalité.. 577
Résumé et Conclusions 597

Bibliographie.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — *Téléphone 704-19.*